

Directorio Revista ADM

CONSEJO EDITORIAL

Editora

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Co-Editor

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Editores Asociados

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres

Dra. Elisa Betancourt Lozano

Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleiman

Dr. José Luis Ureña Cirett

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino

Dr. Tetsuji Tamashiro Higa

Ortodoncia

Dr. Rolando González López

Periodoncia

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Dr. Alejandro González Blanco

Dr. Hosoya Suzuri Francisco Javier Kenji

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez

Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor

Dr. José Luis Castellanos Suárez

Operatoria y Materiales Dentales

Dr. Federico Pérez Díez

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia

Práctica Clínica

(Mercadotecnia, Ética, otros)

Dr. Armando Hernández Ramírez

Dra. Martha Díaz De Kuri

Dr. Jorge Parás Ayala

Cariología

Dra. Dolores De La Cruz Cardoso

Dra. Leonor Sánchez Pérez

Costo de Suscripción

Nacional Extranjero (más portes)

Socios de la ADM Sin cargo

Dentistas no socios \$ 600.00. US\$ 100.00

Estudiantes Acreditados \$ 300.00. US\$ 50.00

Técnicos Dentales \$ 300.00. US\$ 50.00

Electrónico Sin cargo

Ejemplar suelto \$ 120.00

Ejemplar atrasado \$ 140.00

Licitud del título de la Comisión Calificadora de Periódicos y Revistas de la Secretaría de Educación Pública. Certificado de reserva al uso exclusivo del título: 04-2010-030910375200-102. Certificado de Licitud del Título y Contenido: No. 14789. Expediente: CCPRI/3/TC/10/18712. Editor responsable: Laura María Díaz Guzmán. Registro Postal de publicaciones periódicas: PP09-0027. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (0155) 3000 0352.

Volumen LXVIII, 2011. ISSN-0001-0944.

© Derechos Reservados

Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.federacion.org.mx

E-mail: revistaadm@gmail.com

Admfederacion@prodigy.net.mx; info@adm.org.mx

La Revista ADM es una publicación arbitrada y se encuentra incluida en los siguientes índices: Bibliomex-Salud, Artemisa IV al XI, Index to dental literature Med Lars, Lilax, periodica, Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext). Biblioteca de revistas electrónicas biomedicas UNAM, México (www.revbiomedicas.unam.mx) Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bdigital>). Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm) FreeMedical Journals (www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm). Infodoctor, España (infodoctor.org/revis.htm) Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.unil.ch/perunil/periodiques>) Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/>). Universidad del Norte de Paraná, Brasil (www.unopar.br/bibli01/links/direitos_autorais/biologicas_saude/periodicos_biologicas/periodicos_biologicas.htm). Universidad de Regensburg, Alemania (www.bibliotheke.uniregensburg.de/ezeit/flphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&color=3&frames=toc=6ssg). Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil (unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm). La versión a texto completo se encuentra en: www.medigraphic.com/adm

Revista ADM, Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana, A.C. es publicada bimestralmente en México, D. F., por Editorial Odontología Actual, S.A. de C.V. Boulevard A. López Mateos núm. 1384, 1er. piso, Col. Santa María Nonoalco, C.P. 03910. Tels. 5611 2666/ 5615 3688, e-mail: editorialdigital@cablevision.net.mx. Las opiniones expresadas en los artículos y publicidad son responsabilidad exclusiva de los autores. El material publicado es propiedad de la Revista ADM por lo que está prohibida la reproducción parcial o total de su contenido por cualquier medio, ya sea impreso o electrónico. La correspondencia relacionada con artículos, reseñas, noticias y suscripciones debe dirigirse a Revista ADM, Ezequiel Montes 92, México 06030, D. F. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a Grupo Editorial Odontología Actual, a los teléfonos antes mencionados. La Revista ADM aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

Directorio ADM

COMITÉ EJECUTIVO ADM 2009-2011

Presidente

Dr. Jaime Edelson Tishman

Vicepresidente

Dr. Ignacio López Padilla

Secretario del Interior

Dr. Gilberto Sarabia Mendoza

Secretario Suplente del Interior

Dr. Mario César González Martínez

Secretario del Exterior

Dr. Luis Karakowsky Kleiman

Secretario Suplente del Exterior

Dr. Sergio Curiel Torres

Tesorera

Dra. Patricia Guadalupe López Oliva

Vocal

Dr. Saúl Gutiérrez Contreras

COMISIONES

Comisión Científica

Dr. Segio Curiel Torres

Programa de Salud Bucal

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Comisión de Materiales Dentales

Dr. Luis Sánchez Sotres

Comisión de Beneficio al Socio y Organización de Reuniones Regionales

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Comisión de Difusión y Relaciones Públicas

Dr. Adrián León Gómez

Comisión de Relaciones Gubernamentales y Comité de Práctica Dental FDI

Dr. Armando Hernández Ramírez

Grupo Estudiantil

Dr. José Carlos Calva López

Dr. Luis Daniel Aneyba López

Coordinador Parlamentario

Dr. Bernardino Menabrito Villarreal

Comisión Revista ADM y Editora

Dra. Laura María Díaz Guzmán

CONSEJO NACIONAL ADM 2010-2012

Presidente

Dr. Oscar Ríos Magallanes

Tesorero

Dr. Sigifredo Inzunza Inzunza

Secretario

Dr. Roberto Orozco Pérez

1er. Coordinador

Dr. Salvador A. Torres Castillo

2do. Coordinador

Dra. María Guadalupe Torres García

Comisión de Apoyo Regional

Dra. Manuela Solís Gutiérrez

Dr. Javier Alfredo Peña Avilés

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Dr. Luis Valentín Schulz León

CONSEJO DE CERTIFICACIÓN ADM 2010-2013

Presidente

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Secretario

Dr. Rolando Peniche Marcín

Tesorero

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Consejeros

Dr. Luis Karakowsky Kleiman

Dra. Elis Yamile Sánchez Abdeljalek

Editorial	4
Desde el espacio interproximal... From the interproximal space...	6
ARTÍCULOS DE REVISIÓN / REVIEWS.	
Manejo estomatológico del paciente en terapia con bifosfonatos Una Guía de Manejo para el profesional de la salud Stomatological management of bisphosphonate therapy patients: A management guide for health care professionals Nubia Yadira Prado Bernal, Enrique Ensaldo Carrasco, Jenny Alexandra Prado Bernal.	8
Lesiones frecuentes de la mucosa bucal en niños y adolescentes Revisión literaria Frequent oral mucosal lesions in children and adolescents: A review of the literature. Rogelio González González, Ronell Bologna Molina, Alfredo Nevárez Rascón, Ramón Gil Carreón Burciaga.	17
¿Son las restauraciones de resinas compuestas inertes y seguras? Are composite resin restorations safe and inert? Carlos Carrillo Sánchez	25
CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE.	
Mantenedor de espacio en pérdida prematura de órganos dentarios en dentición mixta Reporte de un caso clínico Space maintainers in cases of premature loss of dental organs in mixed dentition: A clinical case report. Stefanie Moreno Alanis, Guadalupe Pedraza Contreras, Edith Lara Carrillo.	30
Tratamiento endodóntico de un segundo molar mandibular con tres conductos mesiales Endodontic treatment of a mandibular second molar with three mesial root canals. José Leonardo Jiménez Ortiz, Teresita Marisol Del Río Cazares	35
PRÁCTICA CLÍNICA / CLINICAL PRACTICE.	
Ionómero de vidrio de alta densidad como base en la técnica restauradora de sandwich. High-density glass ionomer used as a liner in a sandwich technique restoration. José de Jesús Cedillo Valencia	39
EDUCACIÓN CONTÍNUA / CONTINUING EDUCATION.	
Medicina Bucal Ejercicio de autoevaluación. Oral Medicine. Self-assesment exercise. Laura María Díaz Guzmán, Enrique Armando Lee Gómez.	48
INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES / AUTHOR GUIDELINES	52

Editorial

En noviembre del año pasado tuve la oportunidad de asistir en representación de la Revista ADM al 2º Congreso Iberoamericano de Editores de Revistas Científicas REDALYC, evento que tuvo lugar en Valdivia, Chile. Acudimos convocados por la Universidad Autónoma del Estado de México, la Universidad Austral de Chile (anfitriona) y la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso.

Este es el congreso de la Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal (REDALYC), sistema de información científica cuyo slogan es La ciencia que no se ve no existe.

Fue una gran experiencia entrar en contacto con aquellas personas que con su trabajo hacen posible la difusión de los avances de las ciencias, a través de medios impresos o a través de Internet. Todas las áreas científicas estaban representadas y casi todos los países de Iberoamérica estuvieron presentes.

Siendo un congreso de revistas eminentemente científicas fue de particular interés la ponencia de Remedios Melero, conferencista española que destacó la enorme importancia que tienen las revistas profesionales, como la nuestra, Revista ADM. Las revistas puramente científicas tienen como objetivo primordial la difusión exclusiva de resultados de trabajos de investigación básica o diseñada a la resolución de problemas y no siempre el nuevo conocimiento científico tiene una aplicación inmediata. En cambio las revistas profesionales tienen el enorme compromiso de difundir los avances de las ciencias de una manera tangible al gremio profesional. Esa es su misión. En ello mismo radica su importancia, en aterrizar el nuevo conocimiento en cuestiones prácticas. Ese es nuestro objetivo y esperamos estar cumpliendo.

Iniciamos el ciclo 2011 con trabajos muy interesantes, de lectura obligada, como el de la Dra. Prado y colaboradores, quienes en su trabajo *Manejo estomatológico del paciente en terapia con bifosfonatos: Una Guía de Manejo para el profesional de la salud* hacen una excelente revisión de un tema vigente, que ha generado enorme preocupación en el medio odontológico por el daño colateral que pudiera presentarse y proponen además una guía de manejo preventivo, de diagnóstico y tratamiento. La literatura internacional está llena de reportes de osteonecrosis mandibular secundaria al empleo de estos medicamentos, por lo que invitamos al lector a revisar este artículo.

En la sección de Revisión presentamos el trabajo *Lesiones frecuentes en la mucosa bucal de niños y adolescentes. Revisión literaria.*, de González y colaboradores. Los autores revisaron una base de datos sobre el tema y describen las entidades patológicas más frecuentemente observadas en este grupo de población. Su lectura es altamente recomendable.

En la misma sección se incluye el artículo *¿Son las restauraciones de resinas compuestas interés y seguras?*, del Dr. Carlos Carrillo. El autor hace una revisión profunda sobre el tema y expone evidencias de la literatura sobre el potencial daño que pudieran producir estos materiales de empleo rutinario en la consulta dental, haciéndonos reflexionar sobre la necesidad de conocer las virtudes y defectos de los mismos.

En la Sección de Caso Clínico el lector encontrará en este número el trabajo de la Dra. Moreno y colaboradores: *Mantenedor de espacio en pérdida prematura de órganos dentarios en dentición mixta. Reporte de un caso clínico.* El tema sin ser nuevo es refrescante y de enorme utilidad para el odontólogo de práctica general.

Jiménez y Del Río nos presentan en la misma

sección: *Tratamiento endodóntico de un segundo molar mandibular con tres conductos mesiales*. Los autores nos ofrecen de manera explícita como solucionaron exitosamente, a través del tratamiento de conductos, un problema generado por una variación anatómica rara, que dificulta la terapia endodóntica. Recomendamos su lectura.

En la sección Práctica Clínica ofrecemos un artículo del Dr. Cedillo Valencia que es lectura obligada: *Ionómero de vidrio de alta densidad como base en la técnica restauradora sándwich*. El trabajo de revisión de la literatura, el texto descriptivo y la calidad del material fotográfico, sobre una técnica tan ampliamente empleada hacen de este un trabajo que el lector no debe perderse.

Medicina y Patología Bucal, áreas del conocimiento tan importantes para el desempeño profesional exitoso pueden reforzarse al resolver el *Ejercicio de Autoevaluación en Medicina Bucal* de Díaz y Lee.

Los invitamos a leer Desde el espacio interproximal, colaboración editorial del Dr. Jaime Edelson Tishman, Presidente del Comité Ejecutivo ADM.

Después de un año al frente de Revista ADM es obligado hacer una reflexión, corregir errores y trazarnos nuevos objetivos, sin perder de vista

que el más importante de ellos debe ser que el lector encuentre en este medio de difusión, en los artículos que lea, aprendizaje, ideas nuevas, técnicas, procedimientos, y descubra cómo otros profesionales de la odontología resuelven problemas del trabajo cotidiano. Esperamos cumplir con nuestra misión, ese es nuestro compromiso con el gremio odontológico. Vamos pues por un año más de trabajo. Todas las observaciones y comentarios que nos permitan mejorar Revista ADM son bienvenidas en nuestra dirección electrónica diazlaura@hotmail.com
Deseamos a nuestros lectores y a los socios ADM un exitoso 2011.

Dra. Laura María Díaz Guzmán.
Editora.

Desde el espacio interproximal...

From the interproximal space...

Lo importante no es donde estás hoy, lo que cuenta es hacia dónde vas.

Arthur F. Lenehan

$$E=mc^2$$

Hace un siglo, el físico Albert Einstein quiso resolver el siguiente problema:
Un automóvil que trae las luces prendidas emite luz hacia adelante y hacia atrás. ¿Cuál de los dos rayos de luz se mueve con mayor velocidad en relación al suelo?

¿El rayo de luz delantero se mueve con mayor velocidad? NO

¿El rayo de luz trasero se mueve con mayor velocidad? NO

¿Los dos rayos se mueven a igual velocidad? SI

Hace ya muchos años, cuando yo estaba en la primaria, usábamos un cuaderno de ejercicios de matemáticas que se llamaba “Gader”, y contenía innumerables problemas de matemáticas y geometría, que iban desde las sumas y restas más sencillas, hasta los más complicados problemas de cálculo (complicados para niños que están en primaria). Sin duda, lo que más marcado se quedó en mi memoria, eran aquellos problemas que planteaban situaciones como esta:

A las 8.00 de la mañana, un tren sale de la Ciudad de México hacia Morelia y viaja a 110 km X hora; al mismo tiempo, un tren sale de Morelia hacia la Ciudad de México a 90 km X hora. Ambos vienen en la misma vía, y la distancia entre ambas ciudades es de 387 km. Calcula a que hora y en que punto del trayecto sucede el choque entre ambos trenes...

Aunque siempre me fue bien en la clase de matemáticas, al resolver este tipo de problemas, mi mente se separaba de los números y de las fórmulas y no podía dejar de pensar en los



maquinistas y en los pasajeros de ambos trenes; todos acudirían con precisión matemática al choque, donde, algunos perderían la vida y otros quedarían heridos; en el momento en que yo resolviera el problema el destino de todas esas personas quedaría sellado para siempre. No podía dejar de imaginar lo que cada maquinista estaría pensando en el trayecto, cuyo punto final era el choque entre ambos. ¿Qué pensarían en los instantes finales al ver al otro tren de frente?...

Es lógico pensar que no reflexionas los mismos temas cuando crees que un día simplemente es igual a todos los demás, donde la rutina te devora, que el saber que en el kilómetro 275.4 a las 9:56 con catorce segundos sucederá lo inevitable...

Einstein pudo explicarnos que materia y energía eran dos formas distintas de lo mismo y que la

materia al transformarse, es capaz de liberar una gran cantidad de energía en un lapso de tiempo. Su fórmula llamada de la relatividad, cambió la historia de la humanidad; entre los usos mas importantes de sus teorías, están la capacidad de generar energía utilizable sin contaminar y la creación de la llamada bomba atómica, capaz de matar a miles de personas instantáneamente. El buen Albert trataba de descifrar los secretos del cosmos, pero a partir de sus análisis y descubrimientos, el hombre aprendió a usarlo para dañar al hombre, incluso al universo, y así terminó siendo una forma de control entre naciones.

$e=mc^2$ quiere decir “Energía es igual a masa por el cuadrado de la velocidad de la luz”, y se le conoce como la “Ley de la relatividad”. Esta echa de solo catorce palabras, catorce palabras que cambiaron al mundo para siempre. ¿Sería una broma pesada de Einstein llamarla así? ya que la misma fórmula que ayuda y facilita la vida, también la puede terminar; que más relativo que eso... Porque a final de cuentas, todo en esta vida es muy relativo, cinco minutos son muchos para el que espera la llegada de un ser querido o el que está a punto de perder un avión; los mismos cinco minutos son muy pocos para el que tiene mucho que explicar en tan poquito tiempo; cinco minutos se pueden transformar en una eternidad al lado de la persona equivocada, salir cinco minutos tarde de tu casa puede evitar un accidente o puede ocasionarlo. De aquí podemos deducir que cada reloj por más preciso que sea, sin importar si es de cuerda, automático o de baterías, marca fracciones de

tiempo muy diferentes, de acuerdo a quien lo traiga en su muñeca. Cinco minutos es lo que Gloria Trevi te da para desahogarte, cinco minutos para un maquinista ensimismado en sus problemas no es nada, cinco minutos para un maquinista que está a punto de chocar es el resto de su vida. Para Einstein el tiempo era la variable más importante, y para ti, ¿Qué es y cuánto vale el tiempo?, ¿Lo cuidas, lo valoras o simplemente lo desperdicias?

Es tiempo de cambio y eso exige hacerte dueño de tu tiempo; disfrútalo, aprovéchalo, que no resulte que alguien, en algún lugar del mundo, puede estar solucionando el problema del tren de tu vida y fijar en qué momento te vas a encontrar de frente con tu propio destino.

Imposible no preguntarse: ¿Por qué esperar a que la fatalidad te encuentre en una vía de tren para poner tu vida en orden?

Este inicio de año propónte convertirlo en el mejor año de tu vida. Sé intenso, sé feliz, sé tú... y cuando por un momento, no le encuentres sentido a tu vida, vívela como si fueras a Morelia en tren y solo te quedaran 5 minutos... 4... 3... 2... 1...

Dr. Jaime Edelson T
Presidente ADM

Si quieres compartir algo relativo al tiempo, al cambio o a la relatividad de lo relativo, escríbeme a jedelson@mac.com

Manejo estomatológico del paciente en terapia con bifosfonatos

Una Guía de Manejo para el profesional de la salud.

Stomatological management of bisphosphonate therapy patients: A management guide for health care professionals

Recibido en Septiembre de 2010.

Aceptado para publicación en Noviembre de 2010

Dra. Nubia Yadira Prado Bernal

Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial
Profesor Invitado.
Departamento Atención a la Salud.
Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.

Dr. Enrique Ensaldo Carrasco

Especialista en EndoPeriodontología
Profesor Adjunto.
Departamento Atención a la Salud.
Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.

Dra. Jenny Alexandra Prado Bernal

Médico Cirujano
Residente de Tercer año de Otorrinolaringología
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Resumen

La osteonecrosis de los huesos maxilares es una complicación del tratamiento antineoplásico que requiere especial consideración y análisis.

Los bifosfonatos son potentes inhibidores de los osteoclastos que por interacción con estas células producen una marcada disminución de la resorción ósea. Se utilizan habitualmente en los pacientes con cáncer avanzado, metástasis óseas e hipercalcemia maligna. Aunque 1995 se reporta el primer caso de osteonecrosis por bifosfonatos, aún no se conocen del todo los factores de riesgo y los mecanismos involucrados.

La prevalencia reportada ha sido de 1 al 5% con pacientes tratados con bifosfonatos vía intravenosa y del 0.001 al 0.01 con bifosfonatos orales. El sitio más afectado es la mandíbula presentándose afectada en un 78% siendo el maxilar afectado en un 16%.

El tratamiento de la osteonecrosis puede variar desde la simple observación, remoción del fragmento óseo o en casos muy avanzados el de la mandíbula o maxilar. Es de vital importancia el reconocimiento de los pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos, y que el profesional de la salud identifique factores de riesgo para la prevención de la osteonecrosis por bifosfonatos.

Palabras Clave: *bifosfonatos, osteonecrosis, mandíbula, osteoclasto, reabsorción ósea.*

Abstract

Osteonecrosis of the maxillary bones is a complication of antineoplastic treatment that requires special consideration and analysis.

Bisphosphonates are powerful inhibitors of osteoclasts that interact with these cells to produce a marked decrease in bone resorption. They are frequently used in patients with advanced cancer, bone metastases and hypercalcemia of malignancy. Although the first report of osteonecrosis of the maxillary bone associated with bisphosphonates dates back to 1995, the risk factors and mechanisms involved remain somewhat unclear.

Its prevalence has been reported as within a range of 1 to 5% in patients treated with intravenous therapy with bisphosphonates, and 0.001 to 0.01 for oral therapy. The most affected site is the lower jaw, which accounts for 78% of cases, with the maxilla affected in only 16% of them.

The treatment for osteonecrosis of the upper and lower jaws ranges from simple observation to the extraction of the bone fragment or, in more advanced cases, the complete removal of the lower jaw or maxilla. It is of vital importance that patients being treated with bisphosphonates be monitored by health professionals in order to allow them to identify risk factors and prevent osteonecrosis of the jaws.

Key Words: *bisphosphonates, osteonecrosis, lower jaw, osteoclast, bone resorption.*

Introducción

Los bifosfonatos (BF) son compuestos orgánicos sintéticos análogos de los pirofosfatos orgánicos; se usaron en la industria química desde principios de siglo, como agente anticorrosivo y antisarro, por la capacidad de inhibir la formación de depósitos de calcio en varias superficies.¹ Como función biológica los BF son un grupo de medicamentos que tienen un efecto biológico común antiosteoclástico y antirresortivo, permitiendo una inhibición irreversible de las células osteoclásticas (apoptosis);² tienen una afinidad por sitios donde existe recambio óseo activo y en los centros de crecimiento,^{2,3} por ello se usaron al principio como marcadores de escaneo óseo a manera de radionucleótidos específicos para hueso.^{1,3,4}

En 1960 fue introducido el primer bifosfonato en el mercado con fines terapéuticos, el etidronato, potente antimineralizante usado para el tratamiento de las calcificaciones hipertróficas y para limitar el exceso de producción ósea en la enfermedad de Paget;¹⁻⁴ en la actualidad se conoce que disminuye los niveles de calcio sérico, evita la liberación de proteína morfogenética y factores de crecimiento.^{2,4} Su uso se ha difundido de manera extensiva en el manejo de condiciones relacionadas al cáncer, como hipercalcemia secundaria a esta condición, en el manejo de lesiones líticas (mieloma múltiple), previniendo y disminuyendo la hipercalcemia, estabilizando patologías óseas como osteopenia, osteoporosis y por ende previniendo las fracturas patológicas (Ver Figura 1 a).^{5,6}

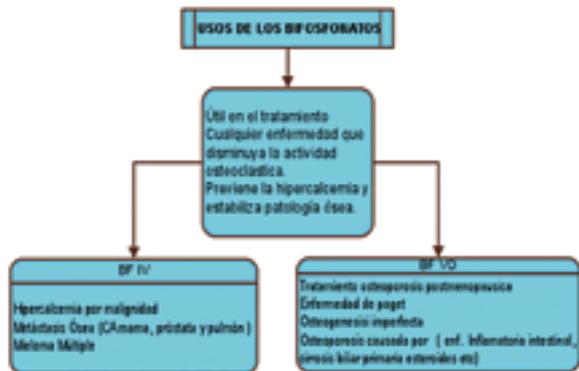


Figura 1a. Uso de los bifosfonatos y vía de administración.

Aunque desde 1990 se reporta los diferentes usos terapéuticos de los bifosfonatos,⁵ es en 1995 que se reporta el primer caso de una falla de osteointegración en la colocación de implantes en un paciente bajo terapia con BF para el tratamiento de osteoporosis.⁶ 2001 fue el año en que se empezaron a reportar con más regularidad los efectos secundarios del medicamento, ya que para este momento ya se había difundido ampliamente su uso, y se empezaron a diagnosticar en pacientes bajo estos tratamientos, lesiones óseas dentofaciales con el diagnóstico de osteomielitis refractarias;^{1,5,6} ya en el 2003 se estableció el diagnóstico definitivo de necrosis ósea de los maxilares asociada a los bifosfonatos,⁴⁻⁶ por lo cual desde entonces ha tomado gran importancia para los profesionales de la salud, la industria farmacéutica y las organizaciones reguladoras de la salud la identificación de pacientes en riesgo, para evitar el desarrollo de las complicaciones mencionadas.^{1,6}

Los datos más recientes indican una prevalencia de osteonecrosis de los maxilares inducida por bifosfonatos (OMIB) de 1 al 5% con terapia de bifosfonatos vía intravenosa, y de 0.001 al 0.01% con bifosfonatos orales,⁷ así como de un 0.09 a 0.34 % después de un tratamiento dental invasivo.^{5, 8, 9} Se ha encontrado que las estructuras más afectadas son la mandíbula en un 78 %, el maxilar 16 % y ambos pueden estar afectados en un 5 %; en el 52 % se han presentado en pacientes con antecedentes de una extracción dental y el 48 % de una forma espontánea.^{10,11} El personal de salud ha puesto mucha atención sobre el manejo de pacientes que son tratados con bifosfonatos, puesto que desde el 2003 se comenzó a reportar la OMIB;⁷ la mayoría de pacientes afectados fueron quienes se sometieron a algún tratamiento dental invasivo y bajo terapia con BF intravenosos, como el ácido zoledrónico y pamidronato.⁷ En el 2006 se reportó OMIB secundaria al uso de bifosfonatos orales como el alendronato (Ver Figura 1 b).⁷⁻¹⁰

Es importante señalar que el riesgo para desarrollar esta complicación aumentará con el empleo de bifosfonatos nitrogenados, los cuales son muy resistentes a la ruptura hidrolítica, acumulándose en la matriz ósea, teniendo además un tiempo de vida largo. De la misma forma el grado de exposición en tiempo y dosis altas incrementarán la toxicidad y por ende el riesgo de osteonecrosis.^{1,3,7,9}

Existen cofactores importantes que incrementarán el riesgo de OMIB como es la afección

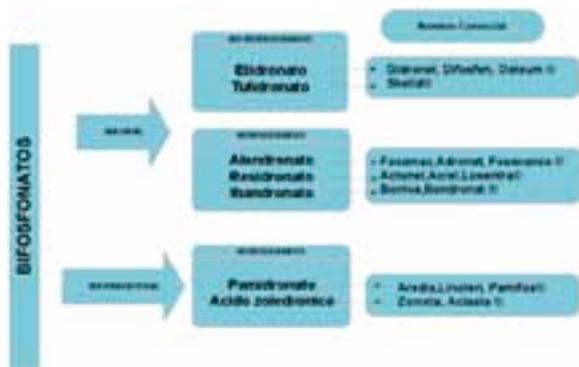


Figura 1b. Nombres comerciales: BF de empleo Intravenoso y por Vía oral.

de enfermedades sistémicas que comprometan de algún modo (como parte de la enfermedad o del tratamiento) el riesgo sanguíneo, el metabolismo celular, la oxigenación, la respuesta inmune. El riesgo se incrementa si el paciente presenta mala higiene bucal, infecciones orales activas o ha sido sometido a procedimientos de cirugía oral.^{2,7-9}

En el presente trabajo se hará una revisión completa sobre el tema, se revisarán las estrategias de manejo en pacientes que inician o que ya se encuentran en tratamiento con BF, se describirán las características clínicas y fases de OMIB, la forma de prevenirlas y el tratamiento.

¿Por qué se produce la osteonecrosis?

La forma de actuar de los bifosfonatos se traduce en la disminución del recambio óseo al inhibir la actividad osteoclástica, provocando una apoptosis irreversible de los osteoclastos, por lo que no se produce reabsorción,^{1,2,8,9,10} no se forma hueso nuevo. El hueso tiene una vida mayor sin recambio haciéndolo susceptible a una infección crónica y necrosis.^{2,3,6,9,10}

En el mecanismo del metabolismo óseo normal, los osteoblastos son células óseas encargadas del depósito de matriz de colágeno e iones minerales para formar hidroxapatita y producir hueso mineralizado; al quedarse el osteoblasto atrapado en las lagunas óseas se transforma en osteocito, este último es una célula terminal que solo vive 150 días en promedio.^{2,10,11} Cuando este muere se activan los osteoclastos que reabsorben hueso no vital y liberan citoquinas tales como la proteína morfogénica (BMP) y factores de crecimiento como el factor de crecimiento parecido a la Insulina (ILG1 e ILG2), los cuales estimulan a la célula madre pluripotencial a diferenciarse en osteoblastos, repitién-

dose así el ciclo.^{2,3,8,9} En pacientes bajo tratamiento con BF estos fármacos interfieren en el ciclo homeostático del recambio óseo, debido a la inhibición de los osteoclastos, acumulándose en las osteonas osteocitos no vitales. Los BF poseen además un efecto antiangiogénico, convirtiéndose en avascular el tejido óseo; la falta de nuevos vasos reduce el flujo sanguíneo, induciendo apoptosis de las células óseas. También se inhibe la formación de cristales de fosfato de calcio, haciendo que se produzcan microfracturas de la matriz mineralizada ya muy vieja (Ver Figura 2 a).^{1, 3, 6,8-10}

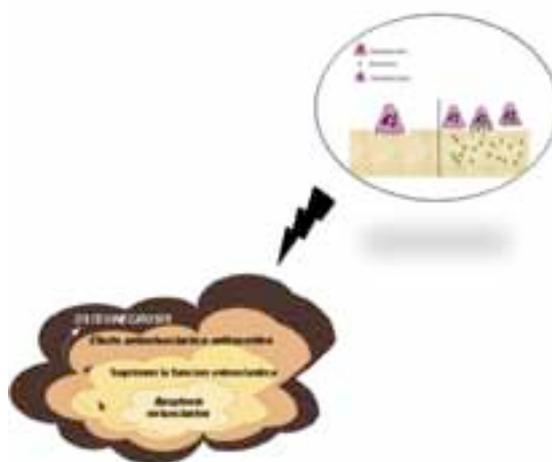


Figura 2 a. Fisiopatología de la actividad osteoclástica involucrada en una OMIB, reabsorbiendo hueso.

Los hallazgos histológicos muestran pérdida del ondulado normal de las lagunas de Howship en su lado resortivo, alejándose de la superficie ósea permitiendo que el osteoclasto muera. Se observan también canales vasculares intactos, aún en áreas con infiltrados inflamatorios y también sobrecrecimiento bacteriano.^{3,9,10}

La susceptibilidad de los maxilares a sufrir osteonecrosis puede deberse a que la tasa de recambio del hueso alveolar es 10 veces mayor que en los huesos largos. (Ver Figuras 2 b y 2 c) Además en la mandíbula la tasa de recambio en la cresta alveolar es 2 veces más que en la zona del canal mandibular y de 3 a 5 veces más que en el borde basal mandibular. Las zonas que están sometidas a una mayor compresión tienen por este estímulo un mayor recambio óseo, lo que las hace vulnerables al efecto antiosteoclástico de los bifosfonatos y por lo tanto muestran una susceptibilidad mayor a OMIB.^{3, 9,11}

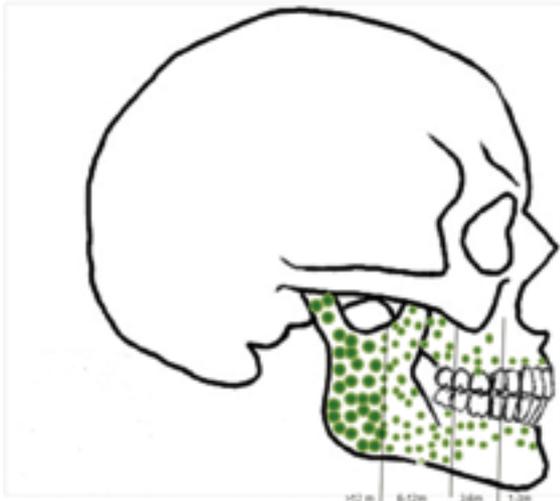


Figura 2 b. Cantidad de bifosfonatos depositados en hueso relacionado con la duración de la terapia. El tratamiento con BF Intravenosos aumentara la toxicidad y producción de OMIB.

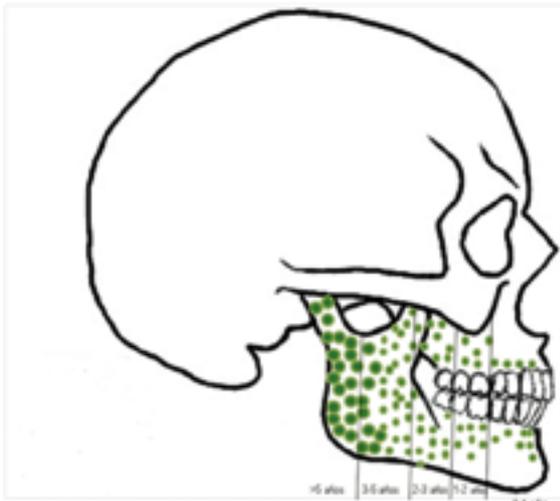


Figura 2c. Tratamiento con BF Vía oral. El riesgo estará relacionado con la dosis ingerida y el tiempo de exposición al medicamento.

¿Cómo identificar una OMIB?

Ante complicaciones postquirúrgicas es fundamental diferenciar un retardo cicatrizal, un proceso infeccioso crónico u otra patología asociada a los maxilares, de una OMIB; para que se presente esta última deben existir los siguientes factores, los cuales no son excluyentes:

- Que el paciente tenga un historial de haber sido tratado con bifosfonatos,
- Que exista hueso expuesto o necrosis ósea en la región maxilofacial, persistente por más de 8 semanas,
- Que no exista historia de radioterapia mandibular.^{11,12}

En pacientes que son asintomáticos es difícil llegar al diagnóstico porque la exposición ósea puede tardar semanas o meses y esto puede confundirse con algún otro padecimiento dental, sin embargo es importante considerar que la OMIB no responde a terapéutica normalmente utilizada.^{11,12}

La OMIB puede aparecer espontáneamente o luego de un procedimiento dental invasivo^(10,11). La edad promedio de manifestación de la enfermedad ocurre entre los 56 a 71 años. Existen estudios que reportan que el síntoma más relevante para OMIB, fue el dolor, presente en el 81.7 % de los casos; otros síntomas son adormecimiento, “sensación de mandíbula pesada” y disestesia.¹¹ Como signos clínicos se encuentran:

- Cambios repentinos en la salud periodontal y de las mucosas.
- Úlceras que no cicatrizan y se acompañan de al menos 0.5 mm de exposición ósea
- Procesos inflamatorios a nivel extra e intraoral,
- Pérdida de dientes.
- Infecciones de tejidos blandos y óseos, sin factores etiológicos aparentes.
- La presencia de fracturas patológicas, fístulas orales o cutáneas, fístulas oroantrales o fístulas oronasales pueden identificar a una OMIB en estado avanzado.¹²

Los hallazgos bacteriológicos reportan que en una OMIB se puede encontrar flora anaerobia como Actinomicetes, Eikenella, peptoestreptococos y legionella.¹²

Si se presume que se tratara de OMIB se deberán realizar estudios de imagenología, los más habituales son ortopantomografía y Tomografía Axial Computarizada, donde se podrán identificar cambios escleróticos en el canal mandibular, ensanchamiento del ligamento periodontal, la lámina dura muy esclerótica, secuestros, signos de osteólisis, cambios reabsortivos en el hueso y alrededor de las raíces de los dientes. La tomografía por emisión de positrones también ha dado muy buen resultado en la identificación temprana de OMIB.^{11, 13}

Los marcadores bioquímicos de recambio óseo han sido de gran ayuda para identificar la actividad de la reabsorción ósea producida por la enfermedad inicial (osteoporosis, enfermedad de Paget, mieloma múltiple, etc.), la cual altera el metabolismo óseo, por ello tanto los marcadores de formación ósea (osteocalcina, fosfatasa alcalina, sialoproteína ósea) como los marcadores

de reabsorción ósea (fragmentos de colágeno tipo I-C peptídico, telopeptidasa-N o deoxipiridinolina),¹³ ayudan al clínico a identificar la progresión o la remisión de estas enfermedades. Cuando estas sustancias se encuentran dentro de los rangos normales indican un estado del metabolismo óseo en equilibrio, siendo este un parámetro para valorar el éxito de la terapia con BF, evaluar la suspensión temprana y oportuna de los mismos, identificar si existe un riesgo incrementado para padecer OMIB, y también el progreso de la osteonecrosis en una OMIB instaurada, así como a establecer de forma multidisciplinaria las estrategias de prevención y manejo de una osteonecrosis maxilar inducida por bifosfonatos.

Marx y Colaboradores reportan que pueden hacerse pruebas de laboratorio adicionales como la prueba rápida en suero de Telopectidasa C terminal (CTX) en la cual un valor aumentado puede revelar una función osteoclástica aumentada y por ende identifica a los pacientes con riesgo de padecer una OMIB. Valores inferiores a 150 pg/ml sugieren que el riesgo de OMIB por un procedimiento quirúrgico es mínimo.¹⁴

Por otro lado, los pacientes en riesgo (terapia con BF) también pueden presentar condiciones clínicas asociadas que pueden ser confundidas con OMIB como: osteítis alveolar, sinusitis, gingivitis, periodontitis, caries, patología periapical y disfunción temporomandibular, osteorradionecrosis, tumores óseos, metástasis de los mismos, los cuales deben usarse como diagnósticos diferenciales.¹¹⁻¹⁴

En la siguiente tabla se presenta la estratificación clínica de pacientes con OMIB. Debe incluirse a los pacientes en riesgo en quienes no hay una exposición ósea ni hueso necrótico, ni ninguna otra sintomatológica pero que se encuentran bajo terapia con BF orales o intravenosos (Tabla 1).^{14, 15}

Identificación de los Factores de Riesgo.

Los factores que ponen en riesgo de sufrir una OMIB al paciente bajo tratamiento con BF, se pueden considerar:

1. La potencia del medicamento y la duración de la terapia. Es conocido que el tratamiento con BF administrados por vía intravenosa aumentará la toxicidad y la susceptibilidad al desarrollo de OMIB, en cambio, cuando los fármacos se administran por vía oral el riesgo se relacionará con la dosis ingerida y el tiempo de exposición del medicamento. A mayor duración de la terapia habrá más riesgo; con cada década que pasa bajo tratamiento, el riesgo para el paciente se incrementara a un 9%.^{12, 14, 15}

2. Que exista compromiso sistémico concomitante a la terapia con BF, como por ejemplo, pacientes con cáncer bajo quimio o radioterapia, inmunoterapia. Los pacientes con diagnóstico de mieloma múltiple tienen un mayor riesgo de sufrir OMIB que las pacientes con cáncer de mama y esta última entidad representa mayor riesgo que otros tipos de neoplasias malignas.¹⁵ Otras enfermedades que ponen en riesgo a los pacientes para sufrir OMIB son las

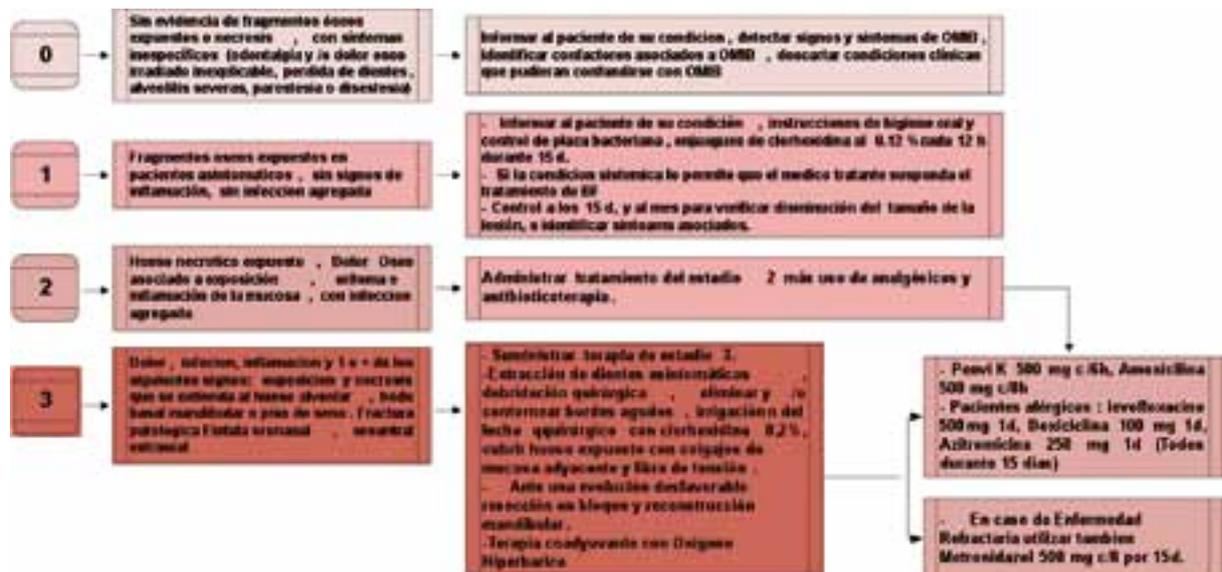


Tabla 1. Características clínicas de OMIB por estadios y tratamiento.

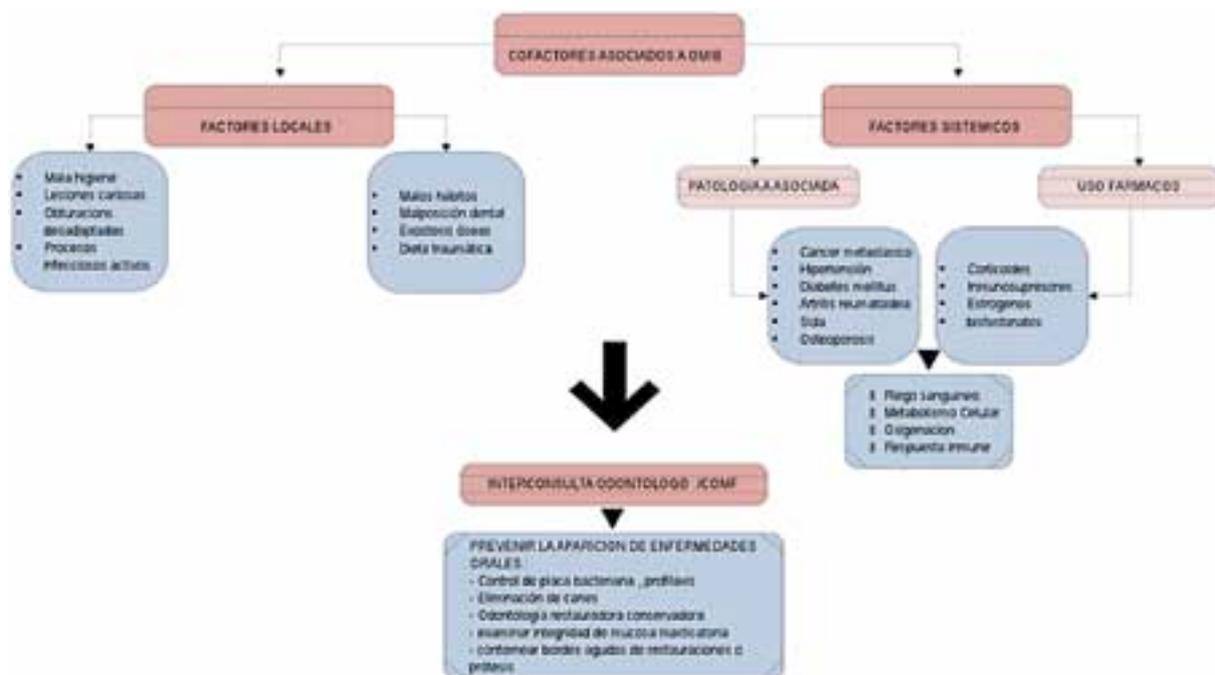


Figura 3. Factores de riesgos asociados para desarrollar OMIB.

que alteran el metabolismo óseo, disminuyen el riesgo sanguíneo o aquellas causen efectos de inmunosupresión como: diabetes, SIDA, Lupus eritematoso sistémico, hipotiroidismo, hipertensión arterial, discrasias sanguíneas, desórdenes vasculares, artritis, hiperlipidemia, osteoporosis, reacciones severas de hipersensibilidad, daño neurológico.

3. Tratamiento Farmacológico concomitante, como el uso de corticoterapia, remplazo hormonal con estrógenos, inmunosupresores, antineoplásicos.^{12, 15}

4. Otros Factores Locales, como procedimientos invasivos que penetren la mucosa o el hueso, extracciones, colocación de implantes, cirugía periapical, cirugía preprotésica.¹⁴ Los pacientes que reciben terapia con BF por vía intravenosa y que además se someten a algún tipo de cirugía bucodentoalveolar, están 7 veces más en riesgo de desarrollar OMIB que quienes no han sido sometidos a ningún procedimiento.¹⁵

Se incluyen también en este rubro a variaciones anatómicas de los maxilares, como exostosis o rebordes prominentes, los cuales suelen estar recubiertos por mucosa muy delgada y expuesta al trauma, en riesgo de dejar el hueso subyacente expuesto. En la mandíbula se tiene el reborde milohioideo y torus mandi-

bular, en tanto que en el maxilar son el torus palatino y la zona de la tuberosidad extruída los factores que incrementan el riesgo para OMIB.¹⁵ Se reporta que es más frecuente el desarrollo de OMIB en la mandíbula que en el maxilar, en proporción 2:1.¹²⁻¹⁵

5. Presencia de entidades patológicas bucales, mala higiene oral, infecciones dentales y peri-dontales agudas y crónicas- Si el paciente no controla la carga de la placa bacteriana aunada al proceso inflamatorio, el riesgo para desarrollar OMIB aumentará en 7 veces más.¹⁴

6. Entre otros agentes que se han reportado como relacionados con el riesgo de desarrollar OMIB están la edad, ya que en pacientes mayores de 65 años el riesgo aumentará en un 9%- El género y la raza también influyen ya que el riesgo es mayor en mujeres, así como en la raza caucásica. Pacientes con hábitos de tabaquismo y alcoholismo tienen un riesgo mayor que el que existe para los que no fuman o beben. Se ha reportado tanto las variaciones de presión atmosférica como la inactividad crónica.¹²⁻¹⁴ (Ver Figura 3).

Manejo Preventivo de la OMIB

En los pacientes que inician tratamiento con bifosfonatos Orales o por vía intravenosa, es substancial educar en estrategias de prevención de osteonecrosis, aunque está establecido que el riesgo es bajo este aumentara cuando el paciente complete por lo menos 3 años de tratamiento, dependiendo del tiempo de exposición y la toxicidad asociada a la dosis, así que inicialmente el paciente debe ser valorado y diagnosticado de forma integral. Es prioritario lograr que tenga un adecuado control y remoción de Placa bacteriana, y establecer un protocolo preventivo de lesiones cariosas y periodontales eliminar lesiones cariosas presentes a través de procedimientos restauradores conservadores, e identificar dientes con mal pronóstico, los cuales debieran ser extraídos antes de iniciar el tratamiento con bifosfonatos (Ver Tabla 1).¹⁵

Antes de establecer las estrategias de manejo es importante instaurar los objetivos del tratamiento en los pacientes con cáncer y en riesgo de o con OMIB establecida. En cualquier etapa deberá tener prioridad el tratamiento oncológico de los pacientes en manejo con BF, ya que tienen más beneficios terapéuticos como dismi-

nuir el dolor óseo, además contribuir a evitar las complicaciones esqueléticas, tales como las fracturas patológicas^{12, 13, 15} y preservar la calidad de vida. Para esto último es importante educar al paciente en relación a su enfermedad para lograr un equilibrio emocional en el manejo de la misma (control de la ansiedad), en el control del dolor, control de infecciones secundarias, prevención de la extensión de la enfermedad y desarrollo de nuevas aéreas de necrosis.¹⁵ Es importante evaluar de forma interdisciplinaria (oncólogo, médico internista, cirujano maxilofacial, odontólogo), el estado sistémico del paciente porque si las condiciones de este lo permiten, el tratamiento con BF deberá retrasarse hasta que se obtenga un estado de salud oral óptimo,¹⁵ de igual forma se tendrán unas consideraciones especiales antes, durante y después del tratamiento con BF. En el caso de tratamiento con BF Intravenosos, debe seguirse un protocolo de manejo estricto (Ver Algoritmo en la Figura 4), y un seguimiento al menos durante un periodo no menor a 10 años, a partir de la última administración del BF; debe procurarse que el paciente mantenga un excelente estado de salud oral y evitar llevar a cabo cualquier tipo de

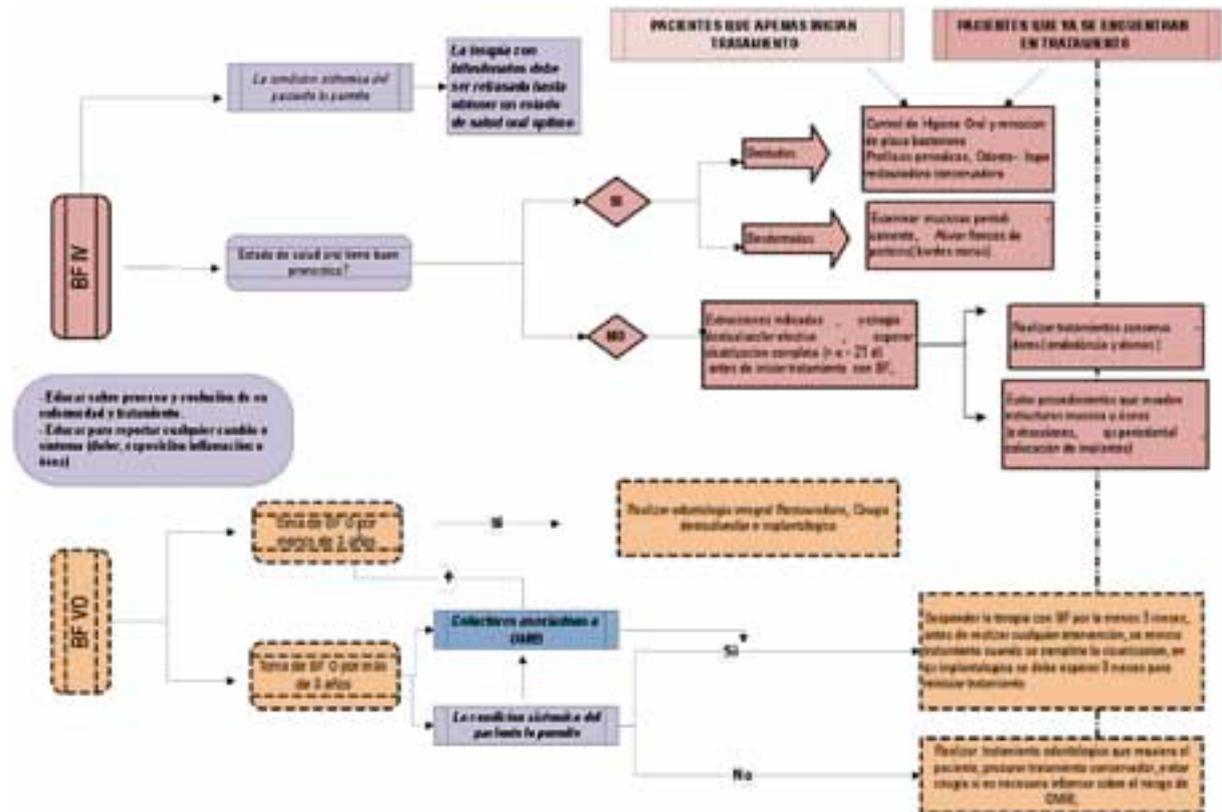


Figura 4. Algoritmo para estrategias de manejo en pacientes que iniciarán el tratamiento farmacológico y para quienes se encuentran ya bajo tratamiento con bifosfonatos tanto intravenosos como orales.

cirugía bucal durante ese tiempo.¹⁶

La administración de bifosfonatos por vía oral implican una situación especial, cuya relevancia está asociada al tiempo de exposición del paciente al fármaco, menor o mayor a 3 años y si se encuentra expuesto a cofactores asociados a OMIB (Ver Figura 3).^{15, 16}

La profilaxis antibiótica no es obligatoria, pero se debe considerar cuando se realiza algún tipo de cirugía e pacientes con cofactores asociados a OMIB y/o edad avanzada; Se recomienda el uso de Amoxicilina 500 mg combinada con Metronidazol 250mg Vía Oral cada 8 horas durante 14 días. En los pacientes alérgicos a penicilina: Clindamicina 300 mg Vía Oral cada 8 horas o Azitromicina 250mg cada 24 horas, durante 14 días^{16, 17} (Ver Tabla 1).

Manejo de OMIB establecida.

Después de la anamnesis de los síntomas: dolor, fiebre, supuración, de una exploración física detallada de la lesión, de haber realizado los diagnósticos diferenciales y establecido el diagnóstico de OMIB, los objetivos del tratamiento serán:

- Eliminar el dolor.
- Controlar la infección tanto de tejidos blandos como estructuras óseas.
- Minimizar la progresión o una nueva necrosis
- Seguir el protocolo de manejo según en la estadificación de la OMIB.^{15,17}
- Educar al paciente sobre la el tratamiento y la evolución de su enfermedad.
- Implementar estrategias de prevención de reaparición de lesiones.
- Evitar los factores de riesgo locales y controlables (Figura 3).
- Seguir un protocolo de manejo antibiótico de larga administración realizando un cultivo y antibiograma del hueso expuesto para determinar los gérmenes implicados y brindar el tratamiento antibiótico más apropiado.^{16,18}

Cuando este manejo conservador no logra el control de la enfermedad debe considerarse el manejo quirúrgico, el cual consistirá en el debridamiento de todo el hueso necrótico y un cierre primario libre de tensión más antibioticoterapia coadyuvante.¹⁹ Se ha reportado la utilidad del empleo de oxígeno hiperbárico en el tratamiento de OMIB, como terapia coadyuvante en el tratamiento quirúrgico y conservador, sustentado

RECOMENDACIONES PARA EL ESPECIALISTA	
ENDODONCIA	Se debe minimizar el trauma en el margen gingival al aislar al paciente, evitar la sobreinstrumentación, sub o sobre obturaciones Evitar cirugía endodóntica
PERIODONCIA	Iniciar terapia Básica, si no se resuelve, se realizará un tratamiento quirúrgico Para acceder a las superficies radiculares para facilitar el control de la placa , el reconteado óseo debe ser mínimo . Debe evaluarse realizar injertos y regeneración tisular guiada los cuales se verán comprometidos por la poca vascularidad.
CIRUGIA	Extracciones atraumáticas permitir cierre primario de los tejidos antes y después del procedimiento realizar enjuagues con clorhexidina durante 2 semanas 2 veces al día . Profilaxis antibiótica en procedimientos complejos , presencia de cofactores para desarrollar OMIB , uso prolongado de BFF , iniciar antibioticoterapia 2 días antes del procedimiento
PROSTODONCIA	Prevenir el trauma de mucosas realizando prótesis con bordes romos a traumáticos, evitar prótesis sobrecontorneadas o subcontorneadas que permitan retención de placa bacteriana e inicio de enfermedad periodontal

Tabla 2. Manejo odontológico por especialidades de pacientes en tratamiento con BF.

en que este elemento estimula el recambio óseo a través de mediadores químicos que inducen efectos específicos en el osteoclasto, principal célula afectada en el desarrollo de la OMIB. (Ver Tabla 2).²⁰

Conclusiones

En el presente trabajo se hace una revisión de la información más reciente acerca del manejo estomatológico de pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos. Se describen los elementos para establecer el diagnóstico de una osteonecrosis maxilar inducida por estos medicamentos, así como también la relación entre dosis y duración del tratamiento con estos medicamentos y osteonecrosis de los maxilares, la localización y duración de las lesiones, hallazgos histopatológicos, y tratamiento de esta condición.

Es muy importante que tanto odontólogos, como especialistas en odontología y todos los profesionales de la salud estén manejen los principios básicos para la prevención de osteonecrosis por bifosfonatos, realizando historias clínicas meticulosas y estableciendo un manejo interdisciplinario en pacientes susceptibles a padecer la enfermedad. De esta forma se evitarán diagnósticos errados, malinterpretados o tardíos, y por ende tratamientos fallidos que empeoren el curso de esta condición.

De igual forma es recomendable permanecer en actualización constante porque quedan puntos poco claros sobre la fisiopatología de la enfermedad, por lo que el profesional de la salud debe estar pendiente de la aparición de nuevas recomendaciones para prevenir y tratar la osteonecrosis por bifosfonatos, procurando disminuir el riesgo en los pacientes que están recibiendo terapia con estos medicamentos.

Bibliografía

1. Ruggiero SL. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: Initial discovery and subsequent development J Oral Maxillofac Surg 2009 67:13-18.
2. Marx RE. Pamidronato (Aredia and Zolendronate (zometa) induced avascular necrosis of the jaws a growing epidemic. J Oral Maxillofac Surg 2003, 6:1115-7
3. Marx RE. Oral and intravenous bisphosphonate- induced osteonecrosis of the jaws: history, etiology, prevention and treatment. Hanover Park, IL, Quintessence Publishing Co, Inc; 2007; pp 1-65.
4. Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: A review of 63 Cases. S J Oral Maxillofac Surg 2004; 62:527-34.
5. Assael LA. Oral bisphosphonates as a cause of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: Clinical findings, assessment of risks, and preventive strategies, J Oral Maxillofac Surg 2009;

67:35-43.

6. Ruggiero SL, Fantasia J, Carlson E. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: background and guidelines for diagnosis, staging and management. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. Oct 2006; 102(4):433-41

7. Lo. J.C, Gordon NP, O’Ryan FS. Prevalence of osteonecrosis of the jaw in patients with oral bisphosphonate exposure J Oral Maxillofac Surg 2010;68(2): 243-53.

8. Marx RE, Sawatari Y. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: Risk factors, recognition, prevention, and treatment. J Oral Maxillofac Surg 2005; 63:1567-75.

9. Papapoulos SE. Bisphosphonate actions: Physical chemistry revisited. Bone 2006;38 (5): 613-16.

10. Carranza S. Osteonecrosis mandibular asociada a bifosfonatos. Ginecol Obstet Mex 2007;75(11):655-60.

11. Wang EP, Kaban LB. Incidence of osteonecrosis of the jaw in patients with multiple myeloma and breast or prostate cancer on intravenous Bisphosphonate therapy. J Oral Maxillofac Surg 2007; 65:1328-1331.

12. Silverman SL, Landesberg R. Osteonecrosis of the jaw and the role of bisphosphonates: A critical review. The American Journal of Medicine 2009; 122, S33-S45.

13. Fantasia JE. Bisphosphonates. What the dentist needs to know: Practical considerations. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67:53-60.

14. Marx RE. Bisphosphonate-induced osteonecrosis: Risk factors, prediction of risk using serum CTX Testing. Prevention and treatment, J Oral Maxillofac Surg 2007; 65:2397-2410

15. Ruggiero SL Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Position Paper on Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. 2009 Update. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67:2-sup11

16. Sánchez Y, Tejerina JM, Sicilia A, Tejerina P. Repercusión de los bifosfonatos durante el tratamiento odontológico: incidencia de osteonecrosis de los maxilares, prevención y actitud terapéutica. Cient Dent 2010;7(2):89-97

17. Junquera LM, Martín-Granizo R. Diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares por bifosfonatos: Recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac 2008;30(3): 145-156

18. Montebugnoli L, Felicetti L, Bisphosphonate-associated osteonecrosis can be controlled by nonsurgical management, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;104 (4):473-477

19. Williamson R.A, Surgical management of bisphosphonate induced osteonecrosis of the jaws. Int J Oral and Maxillofac Surg, 2010;39(3):251-5

20. Freiburger J. J, Utility of hyperbaric oxygen in Treatment of Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws, J Oral Maxillofac Surg Suppl 1 2009;67:96-106.

Correspondencia.

Dra. Nubia Yadira Prado Bernal
Tuxpan 46, oficina 301
Col. Roma CP 06760
México, D.F.
yprado@correo.xoc.uam.mx

Lesiones frecuentes de la mucosa bucal en niños y adolescentes:

Revisión literaria.

Frequent oral mucosal lesions in children and adolescents: *A review of the literature.*

Recibido en Noviembre de 2010

Aceptado para publicación: Diciembre de 2010

CD. Rogelio González González.

Profesor Investigador - Huésped.
Departamento de Investigación en Odontología.
Escuela de Odontología.
Universidad Juárez del Estado de Durango

Dr. en C. Ronell Bologna Molina.

Profesor Investigador de Tiempo Completo.
Adscrito al Departamento de Investigación en Odontología.
Escuela de Odontología.
Universidad Juárez del Estado de Durango

Dr. en C. Alfredo Nevárez Rascón.

Profesor Investigador de Tiempo Completo.
Adscrito al Departamento de Investigación en Odontología.
Escuela de Odontología.
Universidad Juárez del Estado de Durango

M en C. Ramón Gil Carreón Burciaga

Jefe del Departamento de Investigación en Odontología.
Escuela de Odontología.
Universidad Juárez del Estado de Durango.

Resumen

Antecedentes: La mayoría de los estudios al respecto de las alteraciones bucales en niños y adolescentes, son enfocadas a problemas dentales y periodontales, razón por lo cual existen relativamente pocos reportes en la literatura que abordan a las lesiones de tejidos blandos de la mucosa bucal; en ocasiones los signos y síntomas de las alteraciones de la mucosa bucal difieren de las alteraciones que se presentan en adultos.

Objetivo: El objetivo de este estudio fue realizar una revisión literaria de lesiones de la mucosa bucal más reportadas a nivel nacional e internacional en niños y adolescentes.

Materiales y métodos: La metodología empleada comprendió una revisión sistemática a través de diversas bases de datos como: Medline, Pubmed, Scencedirect y Biblioteca Cochrane. La estrategia de búsqueda incluyó: Reportes de casos, series de casos y revisiones bibliográficas.

Resultados: Se revisaron un total de 59 artículos enfocados a revisiones de series de casos de lesiones específicas, que trataban las lesiones de la mucosa bucal reportadas en niños y adolescentes, resultando las más frecuentes: Estomatitis aftosa recurrente, Herpes

bucal recurrente, Candidiasis bucal, Glositis migratoria benigna y lesiones traumáticas de tejidos blandos.

Conclusiones: En este estudio se identificaron cuales han sido las lesiones bucales reportadas con mayor frecuencia en niños y adolescentes, su predilección por género, factores de riesgo asociados y predilección, reforzando así el conocimiento sobre el tema.

Palabras Clave: *Lesiones de la mucosa bucal, población pediátrica, epidemiología, diagnostico diferencial.*

Abstract.

Background: Most studies dealing with oral alterations in children and teenagers focus on dental and periodontal problems, which is why there are very few reports in the literature that deal with soft tissue lesions of the oral mucosa. In some instances, the signs and symptoms of oral mucosal alterations differ from those seen in adults.

Objective: The aim of this study was to review the literature on the oral mucosal lesions most commonly reported in children and adolescents both nationally and internationally.

Materials and Methods: The methodology used involved a systematic review of diverse data-

bases such as Medline, Pubmed, ScienceDirect and the Cochrane Library. The search strategy was applied to case reports, case series and bibliographical reviews.

Results: A total of 59 articles were reviewed, which focused on case series relating to specific lesions of the oral mucosa reported in children and adolescents. The most frequently observed of these were: recurrent aphthous stomatitis, recurrent oral herpes, oral candidiasis, benign migratory glossitis, and traumatic

soft tissue lesions.

Conclusions: In this study, the most frequently reported oral lesions in children and teenagers were identified, as were their rates of frequency based on sex and associated risk factors, so reinforcing the knowledge on this topic.

Keywords: *Oral mucosal lesions, pediatric population, epidemiology, differential diagnosis.*

Introducción.

El examen de cavidad bucal en niños proporciona importantes herramientas en el diagnóstico de las alteraciones del desarrollo, enfermedades neoplásicas, infecciosas e inflamatorias.¹ Los estudios que analizan la prevalencia de las enfermedades bucales están en su mayoría asociados hacia la edad adulta y por tanto en la literatura mundial existen relativamente pocos reportes que comenten acerca de las condiciones de la mucosa bucal y de las enfermedades pediátricas.² Existen diversos estudios alrededor del mundo cuyos porcentajes y frecuencias dependen de la apreciación individual de los investigadores y de la diversidad epidemiológica de cada una de las poblaciones estudiadas; dichos porcentajes varían notablemente, encontrando cifras que van desde el 4.1% hasta el 52.6%³, siendo estomatitis aftosa recurrente, herpes labial, lengua geográfica, candidiasis y lesiones de origen traumático una constante dentro de la población infantil. También se reportan lesiones asociadas a VIH/SIDA y lesiones producto o consecuencia de tratamiento antineoplásico, entre las que se encuentran: candidiasis, queilitis exfoliativa, herpes y mucositis.^{2,4,5} Debido a la gran diversidad que existe en los reportes de lesiones bucales en niños y adolescentes, el objetivo de este estudio es realizar una revisión bibliográfica de las lesiones infantiles más frecuentes en cavidad bucal que han sido reportadas. Con el propósito de poder conocer de una forma más certera las lesiones infantiles que se presentan con mayor frecuencia en cavidad bucal en la etapa infantil y adolescente.

La metodología empleada se basó en una revisión sistemática utilizando múltiples bases de datos con términos de investigación apropiados y artículos relevantes, provenientes de: Medli-

ne, PUBMED, SCIENCE DIRECT y Biblioteca Cochrane. Las búsquedas fueron limitadas a la literatura en español e inglés. La estrategia de búsqueda incluyó lo siguiente: reportes de casos en lesiones bucales infantiles, series de casos con patología bucal en niños y revisiones bibliográficas.

Cada uno de los artículos seleccionados pasó por una fase de selección dada por dos revisores, tomando en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

1. Casos clínicos reportados, originales y relevantes.
2. Series de casos reportadas, originales y relevantes.
3. Revisiones bibliográficas publicadas en revistas indexadas, con referencias bibliográficas destacables y verídicas.
4. La selección de la referencia bibliográfica de artículos previamente revisada, fue seleccionada por los autores tomando en cuenta la calidad y originalidad del artículo.

En base a la revisión elaborada, las lesiones más comunes de la mucosa bucal en pacientes pediátricos son las siguientes:

Estomatitis Aftosa Recurrente.

La estomatitis aftosa recurrente es una de las lesiones de cavidad bucal que se presentan con mayor frecuencia en niños y adolescentes, entre los 10 y 19 años de edad^{6,7}, predominando en mujeres con una relación de 2:1. Las aftas mayores es la forma clínica más severa reportada con una frecuencia aproximada del 10 %^{8,9}. Son clasificadas en base a su tamaño en menores, mayores y herpetiformes.¹⁰

Las úlceras aftosas menores se caracterizan por ser pequeñas de menos de un centímetro de diámetro, bien definidas, curan aproximadamente en dos semanas sin dejar cicatriz. Las úlceras

aftosas mayores difieren de las menores ya que son más grandes, profundas y curan dejando cicatriz, mientras que las úlceras herpetiformes se caracterizan por ser pequeñas (3 – 6 mm) poco profundas y toman semanas en curar debido a que son numerosas y se presentan en periodos diferentes.¹⁰ La etiología de las úlceras aftosas recurrentes aun no está esclarecida¹¹, pero se piensa que las causas pueden estar asociadas a trauma local, alimentos, cambios hormonales, microorganismos, deficiencias vitamínicas, factores genéticos predisponentes, alteraciones en el sistema inmunitario e historia familiar de úlceras aftosas recurrentes.^{12, 13}

La prevalencia reportada en Estados Unidos es de un 40%, cifra que puede llegar a variar a lo largo del mundo con un rango del 5 al 66%¹⁴. Doncel Pérez et al¹⁵, reportaron en un estudio de 97 pacientes una frecuencia de úlceras aftosas menores del 89.6%, seguida de las aftosas mayores con una frecuencia del 6.2%, siendo el género femenino el más frecuente con un 73.5% de la población estudiada, mientras que el género masculino representó el 26.4% de los 97 pacientes estudiados. Amhad Safadi et al¹⁶, reportó 684 pacientes de edad infantil y adulta con estomatitis aftosa recurrente, con un promedio de edad de 12.7 años de una población cuyo rango de edad oscilaba de 0 a 18 años, siendo el género femenino (55%) el que presentó con mayor frecuencia esta lesión, mientras que en el género masculino se presentó una frecuencia del 45%, y con predominio de 84.6% de úlceras aftosas menores, mientras que úlceras aftosas mayores representaron el 15.4% de la muestra estudiada. En los reportes anteriormente mencionados predominó el género femenino, con una edad promedio de 12 años siendo las úlceras aftosas menores las más comunes. Los estudios realizados por Gándara et al¹⁷, reportan que el 46% de úlceras aftosas se presentan entre los 11 y 20 años de edad, siendo este grupo etario el de mayor riesgo para el desarrollo de este tipo de lesiones. Por tanto se concluye que la Estomatitis aftosa recurrente parece ser una enfermedad que se presenta en las etapas de la niñez y la adolescencia,¹⁸ con predominio en mujeres.¹⁹

Herpes bucal recurrente.

El primer contacto del niño con el Virus del Herpes Simple (VHS) suele manifestarse con un cuadro clínico de Gingivostomatitis herpética primaria aguda, misma que se caracte-

riza por la aparición de múltiples úlceras herpéticas acompañadas por un cuadro de fiebre y dolor. El herpes bucal recurrente se presenta después de este primer contacto con el virus, a lo largo de toda la vida; el subtipo viral más frecuente es VHS tipo 1²⁰, las recurrencias son muy frecuentes y los factores desencadenantes asociados, son diversos entre ellos destacan el clima frío, infección, trauma, estrés y exposición solar.²¹ Son infecciones auto limitantes que se caracterizan por vesículas bien delimitadas que causan dolor y curan en un periodo de 7 a 10 sin dejar cicatriz. En presencia de signos prodrómicos el tratamiento son agentes antivirales; una vez instaurada la infección estos suelen disminuir la duración de la misma, seguido de tratamientos profilácticos que ayudan a disminuir las recurrencias.²²

La prevalencia de esta enfermedad es variable, depende principalmente de la localización geográfica donde se realizó el estudio, grupo étnico y edad del paciente. En ciudades industrializadas se ha reportado un aumento en la incidencia de esta enfermedad.^{23, 24} La seroconversión está altamente influenciada por la raza, en Estados Unidos el 35% de niños de raza negra menores a 5 años de edad son seropositivos a VHS-1, comparado con el 18% de niños de raza blanca menores de 5 años de edad; este porcentaje aumenta hasta un 40 – 60% en la adolescencia²⁴⁻²⁵. En un estudio realizado por García-Pola et al²⁶, en 624 pacientes de 6 años de edad, los autores reportaron que el 1.6% de la población presentó herpes labial recurrente, mientras que en la revisión realizada por Goodman GS et al²⁷, la incidencia en niños menores de 10 años fue de 370 por cada 100,000 habitantes, y en personas de 10 a 20 años disminuyó el 55.1% con una población de 138 por cada 100,000 habitantes. Crivelli et al²⁸, indican que la población con recursos socioeconómicos bajos es más predisponente a presentar seroconversión y herpes recurrente que las personas con recursos socioeconómicos altos. Pacientes con compromiso inmunológico presentan mayor riesgo de presentar herpes recidivante, que las personas que no presentan inmunodepresión, por tanto pacientes tratados con fármacos inmunosupresores, quimioterapia oncológica o pacientes con VIH/SIDA, tienen un riesgo mayor de adquirir esta enfermedad, sin embargo diversos estudios indican que pacientes pediátricos con VIH/SIDA, el porcentaje es bajo (3%) comparado con la población pediátrica no infectada.^{29,30}

Las lesiones causadas por herpes simple en niños VIH suelen aparecer de forma crónica y recurrente, pudiendo progresar rápidamente a extensión mucocutánea. Las localizaciones más frecuentes son mucosa, dorso lingual y paladar duro, labios y zonas cutáneas adyacentes.²⁹

Candidiasis Oral.

La *Candida* es un patógeno (hongo) oportunista, que se encuentra como un agente comensal dentro de la cavidad bucal de individuos saludables, pero el microorganismo puede cambiar de su forma comensal a su forma patógena debido a desórdenes de la mucosa bucal, terapia antimicrobiana y en pacientes inmunocomprometidos.³¹ Se han aislado más de 81 especies, siendo *Candida albicans* la más frecuente.³² La mayoría de los estudios epidemiológicos realizados en la candidiasis bucal son muy variables y en grupos heterogéneos siendo un grupo de estudio los lactantes y recién nacidos.³³ En un estudio realizado por Kadir T, et al³⁴ donde examinaron la prevalencia de especies de *Candida* en 300 niños (160 mujeres, 140 hombres) de 0 a 12 años encontraron que el 22.3% presentaron infección por *Candida albicans*, mientras que el 3.9% estaban infectados por *Candida parapsilosis*, *krusei*, *kefyr*, *famata* y *tropicalis*, siendo más frecuente en niños de entre 6 y 8 años de edad, mientras que Kleinegger et al³⁵, en un estudio de 172 pacientes de diferentes grupos etarios encontraron que el 24% de los pacientes infectados estaban en el rango de edad de 5–7 años y el 53% en el grupo de los 15–18 años, siendo mucosa bucal, piso de boca y superficie dorsal de lengua los sitios más frecuentes de infección.

La presencia de esta enfermedad en mucosa bucal constituye un signo precoz de pacientes con VIH/SIDA, debido a que a medida que disminuyen las unidades formadoras de colonias de linfocitos T CD4, la infección por *Candida* aumenta, siendo la candidiasis eritematosa, pseudomembranosa y queilitis angular las variedades clínicas más frecuentes. La infección por *Candida* puede llegar a ser la primera manifestación de infección por el VIH.²⁹ Los niños infectados con VIH tienen alta prevalencia de lesiones bucales particularmente candidiasis oral y el grado de infección va de acuerdo con el grado de inmunosupresión.^{36,37} En un estudio realizado por Gaitán-Cepeda L et al³⁸, en 87 pacientes VIH positivos infectados por vía perinatal, el 21.8% presenta infección por *Cán-*

dida, de los cuales el 12.6% fue pseudomembranosa, 8.05% eritematosa y el 1.15% presentó queilitis angular; también identificaron en el 4.6% de los casos eritema gingival linear y el 3.4% presentaron dos o más lesiones concomitantes. La candidiasis representa el 75% de los casos de infección pediátrica por VIH, por tanto la candidiasis juega un papel importante para poder predecir el desarrollo de infección por VIH en niños.²⁹

Glositis Migratoria Benigna.

La glositis migratoria benigna (lengua geográfica) se define como un desorden inflamatorio de la mucosa lingual, que se caracteriza por pérdida de las papilas filiformes. Ha recibido numerosos nombres entre los más comunes: lengua geográfica, eritema migrans, glositis migratoria superficial, glositis areata migrans,³⁹ pero en la actualidad el nombre que más se utiliza es lengua geográfica o glositis migratoria benigna.⁴⁰ Se presenta con predilección en niños y con frecuencia disminuye con la edad.⁴¹

La etiología es aún desconocida pero se ha asociado a diversas condiciones como: psoriasis pustulosa,⁴² alergias,⁴³⁻⁴⁵ alteraciones hormonales,⁴⁶ diabetes juvenil,⁴⁷ síndrome de Reiter⁴⁸, liquen plano,⁴⁹ entre otras. Las lesiones de lengua geográfica se presentan con mayor frecuencia en punta, bordes laterales y dorso de lengua, en ocasiones estas lesiones pueden llegar a extenderse hacia la porción ventral, el diagnóstico usualmente está basado en la historia y examen clínicos.⁵⁰ En un estudio realizado por Miloglu et al⁵¹, en 7619 pacientes de edades entre los 4-60 años, la glositis migratoria benigna se presentó en el 1.5% de los pacientes, siendo más prevalente en niños, fue ligeramente más frecuente en mujeres que en hombres. 28 de los pacientes estudiados presentaban alergias, 3 presentaron enfermedad cardiovascular, 2 enfermedades sanguíneas, un paciente con Lupus eritematoso sistémico; mientras que por otro lado 81 pacientes no reportaron asociación con otra enfermedad. La glositis migratoria benigna tiene un comienzo en niños entre los 6 y 12 meses, y se observa con mayor frecuencia entre los 4 y 5 años de edad.^{3,52} En un estudio realizado por Miloglu et al⁵¹, encontraron variedad en el grupo de edades, siendo más frecuentes en personas antes de los 29 años. En la literatura se ha descrito la asociación entre glositis migratoria benigna y lengua fisurada. En un estudio realizado por Rahminoff et al⁵³, en 1246 casos, encontraron

que únicamente el 3.29% de glositis romboidea benigna, se asocio a lengua fisurada, sin embargo estudios realizados por Chosack et al⁵⁴, en 70359 pacientes pediátricos, el 48.8% de los que presentaron lengua fisurada, estaba asociada a glositis migratoria benigna.

La Glositis migratoria benigna es una condición que inicia con mayor frecuencia en la infancia entre los 0–5 años de edad⁵², Majorana et al⁵⁵, en un estudio realizado en 10,128 niños la glositis migratoria benigna se presenta en un 2.86% de toda la población estudiada, por tanto esta condición es una enfermedad poco frecuente con predilección hacia la edad pediátrica.^{55, 56}

Lesiones Traumáticas.

Las lesiones traumáticas que se presentan con más frecuencia son provocadas por hábitos incorrectos. Los traumas se presentan por lesiones directas en los tejidos blandos de la boca, entre ellos podemos encontrar: morsicatio bucarum, morsicatio labiarum, morsicatio linguarum, que pueden ser ocasionados por hábito de succión, mordedura, daño local, como fracturas dentales, tratamientos ortodonticos etcetera.⁵⁵ En un estudio realizado por García–Pola²⁶, las úlceras traumáticas representaron el 12.17% de una población total de 624 niños, mientras que el mucocele represento el 0.8%, Majorana A. et al⁵⁵, reportan en 10,128 niños, las lesiones traumáticas (úlceras, morsicatio, trauma por quemaduras) representaron el 17.79% de todas las lesiones estudiadas. Espinosa–Zapata et al¹, en un estudio de 1165 pacientes de 1 a 16 años encontraron que 86 pacientes (7.39%) correspondían a lesiones de los cuales el 59.3% eran pacientes del género femenino y 40.7% de género masculino; la lesión más frecuente fue la hiperplasia fibrosa asociada a mala higiene bucal y tratamiento ortodóntico, siendo la región gingival el sitio más frecuente. Las úlceras traumáticas representaron la segunda lesión más común con un total de 14 casos, representando el 16.3 % del total de las lesiones traumáticas, el granuloma piógeno se presento en 2 casos (2.32%) y el mucocele únicamente en uno (1.16%).

La Tabla 1: Muestra el número y tipo de lesiones que se presentan en la cavidad en niños y adolescentes.

Discusión

En el presente estudio se hace una revisión de las lesiones bucales que aparecen con mayor frecuencia en niños y adolescentes, con el objetivo de familiarizar al odontólogo de práctica general con estas alteraciones para así poder diagnosticarlas y tratarlas adecuadamente; de la misma manera es importante que el odontólogo o estudiante de odontología conozca aquellas lesiones que se pueden encontrar en mucosa bucal y que delaten una enfermedad sistémica, como por ejemplo la candidiasis bucal que suele ser un indicador importante en la disfunción inmunitaria (VIH/SIDA, transplantedos, terapia oncologica), y que suele ser una de las primeras manifestaciones de la infección por VIH/SIDA.

Una lesión que aparece con frecuencia en pacientes inmunológicamente comprometidos es herpes bucal recurrente, pudiendo manifestarse con recurrencias severas.^{3, 56}

Otras lesiones comunes en la infancia y adolescencia son aquellas ocasionadas por hábitos incorrectos o traumas por lesión directa a los tejidos blandos, por ejemplo úlceras traumáticas y morsicatio, debido a que son las lesiones por trauma localizado las que se presentan con mayor frecuencia durante la exploración de cavidad bucal en la consulta privada.

A pesar que en el presente estudio se habló únicamente de las lesiones bucales más frecuentes en este grupo etario, no hay que descartar otro tipo de lesiones que a pesar de ser menos comunes no dejan de ser de gran importancia para el odontólogo y que a veces presentan características y comportamiento clínico mucho más agresivo e incluso pueden llevar a comprometer el estado de salud general del paciente, como por ejemplo tumores benignos y malignos de boca, así como diversas manifestaciones bucales de enfermedades autoinmunes e infecciosas.

Enfermedad	Estomatitis aftosa recurrente	Enfermedad	Herpes recurrente	Enfermedad	Candidiasis bucal	Enfermedad	Glositis Migratoria Benigna	Enfermedad	Lesiones traumáticas
Autor	Frecuencia	Autor	Frecuencia	Autor	Frecuencia	Autor	Frecuencia	Autor	Frecuencia
Doncel - Pérez C. (Cuba, 2002)	97 pacientes	García - Pola (España, 2002)	624 pacientes	Kadir T (Turkia, 2005.)	300 pacientes	Majorana A. (Italia, 2010)	10,128 pacientes	García - Pola (España, 2002)	624 pacientes
	Edad: 15 años		Edad: 6 años		Edad: 0 - 12 años		Edad 6.5 años +0.3 años		Edad: 6 años
	71 mujeres		10 pacientes (1.6%)		79 pacientes (26.2%)		290 pacientes		76 (19.6%)
	26 Hombres				Candida albicans (22.3%)		GMB (2.86%)		Ulceras traumáticas
	Aftosas menores (89.6%)								5 (0.8%) mucocele
Amhad - Safadi R (Jordania, 2009)	684 pacientes	Goodman GS (California, 2003)	639 pacientes	Kleinneger (Iowa, 1996)	172 pacientes	Miloglu O (Turkia, 2009)	5217 pacientes de 4 - 30 años	Majorana A. (Italia, 2010)	10,128 pacientes
	Edad: 0 - 18 años		Edad: 0-19 años		Edad: 77 pacientes (44.7%)		110 pacientes GMB (2.11%)		Edad Promedio 6.5 años +0.3 años
	377 mujeres		134 pacientes (20.9%)		5 - 18 años				519 pacientes (17.79%)
	308 hombres				Candida albicans (69%)				Morsicatio, Quemaduras y Traumas.
	Aftosas menores (84.6%)								
Majorana A (Italia, 2010)	10,128 pacientes	Crivelli MR (Argentina, 2002)	846 pacientes	Majorana A (Italia, 2010)	10,128 pacientes	Reynosa Licona A (México, 2010).	1057 pacientes	Espinosa - Zapata M. (México, 2006)	1165 pacientes
	Edad Promedio 6.5 + 0.3 años		Edad: 4 - 13 años		829 (28.4%)		Edad: 1 a 6 años		Edad: 1 - 16 años
			44 pacientes		Edad promedio 6.5 + 0.3 años		82 pacientes GMB		37 (43.0%)
	476 (14.8%)		-5.20%		86 pacientes		-7.76%		Hiperplasia fibrosa
				22 pacientes (25.6%)					14 (16.3%)
Miloglu O. (Cuba, 2009)	97 pacientes	Majorana A. (Italia, 2010)	10,128 pacientes	Espinosa - Zapata M. (México, 2006)	86 pacientes	Cepeda G. (México, 2010)	87 pacientes	Reynoso - Licona A (México, 2004)	1057 pacientes
	Edad: 4 - 5 años		Edad promedio: 6.5 años + 0.3 años		22 pacientes (25.6%)		Edad: > 3 años		Edad: 1 a 6 años.
	71 mujeres		Gingivostomatitis herpética 132 (4.5%)		Edad 1 - 16 años		VIH por vía perinatal		131 (12.39%)
	26 Hombres						19 pacientes		Ulcera traumática
	Aftas menores -89.60%								
Amhad Safadi (Jordania, 2009)	684 pacientes			Pomarico L. (Revision literaria, 2009)	105 pacientes	Reynosa Licona A (México, 2004)	1057 pacientes		
	Edad: 0 - 18 años				Edad: 2 - 14 años		Edad: 1 a 6 años		
	377 mujeres				63 pacientes (63%) VIH +		10 pacientes (0.95%)		
	308 hombres				36 pacientes (34.2%) VIH/HAART				
	Aftosas menores -84.60%			2 - 14 años					

Conclusiones.

En este estudio se identificaron cuales han sido las lesiones bucales reportadas con mayor frecuencia en niños y adolescentes, su predilección por género, factores de riesgo asociados y predilección, siendo Estomatitis aftosa recurrente, Lesiones bucales por Herpes simple tipo I, Candidiasis bucal, Glositis migratoria benigna y lesiones traumáticas las más frecuentemente observadas en este grupo de edad.

Referencias bibliográficas

1. Espinosa - Zapata M, Loza G, Mondragón R. Prevalencia de lesiones de la mucosa bucal en pacientes pediátricos. Informe preliminar. *Cir Ciruj* 2006;74(3):153-157.
2. Majorana A, Bardellini E, Flocchini P, Amadori F, Conti G, Campus G. Oral mucosal lesion in children from 0 to 12 years old: ten years' experience. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010;110:e13-e18.
3. Rioboo-Crespo MR, Planells-del Pozo P, Rioboo-García R. Epidemiología de la patología de la mucosa oral más frecuente en niños. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:376-87.
4. V. Ramírez-Amador, L. Esquivel-Pedraza, A. Mohar, E. Reynoso-Gómez, P. Volkow-Fernandez J, Guarner G. Chemotherapy - associated oral mucosal lesion in patients with leukemia or lymphoma. *Oral Oncol, Eur J Cancer* 1996; 5:322-27.
5. Sato M, Nobuyuki T, Takayuki S, Teruo A. Oral and maxillofacial tumours in children: a review. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 1997; 35:92-5.
6. Katz J, Chaushu G, Peretz B. Recurrent oral ulcerations associated with recurrent herpes labialis-two distinct entities? *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29:260-3.
7. Field EA, Brookes V, Tyldesley WR. Recurrent apthous ulcerations in children: a review. *Int J Pediatric Dent* 1992;2:1-10.
8. Porter S, Scully C. Aphthous ulcers recurrent. *Clin Evid.* 2005;13:1687-94.
9. Jurge S, Kuffer R, Scully C, Porter SR. Mucosal disease series. Number VI. Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis* 2006;12:1-21.
10. Sciubba JJ: Oral mucosal diseases in the office setting part I: Aphthous stomatitis and herpes simplex infections. *Gen Dent* 2007;55(4):347-54.
11. Rogers RS: Recurrent aphthous stomatitis: clinical characteristics and associated systemic disorders. *Semin Cutan Med Surg* 1997;16:278-83.
12. Natak SS, Kontinen YT, Enattah NS, Ashammakhi N, Sharkey KA, Häyrynen-Immonen R: Recurrent aphthous ulcers today: a review of the growing knowledge. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2004;33:221-34.
13. Rhee SH, Kim YB, Lee ES: Comparison of Behcet's disease and recurrent aphthous ulcer according to characteristics of gastrointestinal symptoms. *J Korean Med Sci* 2005;20:971-6.
14. Shulman JD: Prevalence of oral mucosal lesions in children and youths in the USA. *Int J Paediatr Dent* 2005;15:89-97.
15. Doncel-Pérez C, Martínez-Pérez M, López Ilizástigui A, Ilizástigui -Ortueta ZT, Comportamiento epidemiológico de la estomatitis aftosa recurrente en pacientes del Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". *Rev. Cubana Estomatol* 2002;39:1 -10.
16. Safadi R. Prevalence of recurrent aphthous ulceration in Jordanian dental patients. *BMC Oral Health* 2009;9:31:1-5.
17. Gándara P, Somoza JM, García A, Gándara JM. Estomatitis aftosa recidivante. Diagnóstico y actualización terapéutica. *Gaceta Dental.* 2002;130:64-72.
18. Esparza G. Aftosis oral recidivante: estudio clínico, histopatológico y de inmunofluorescencia directa (Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense);1990.
19. Rioboo R. Estudio epidemiológico de las enfermedades y alteraciones buco- dentales: patrones cambiantes y tendencias. *Epidemiología de las lesiones de los tejidos blandos. Odontología preventiva y odontología comunitaria.* Madrid: Ed Avances; 2002. p.1127-54
20. Gonsalves WC, Chi AC, Neville BW. Common oral lesions: Part I. Superficial mucosal lesions. *Am Fam Physician* 2007;75:501-7.
21. Arduino PG, Porter SR. Herpes Simplex Virus Type 1 infection: overview on relevant clinico-pathological features. *J Oral Pathol Med* 2008; 37:107-21.
22. Fatahzadeh M, Schwartz RA. Human herpes simplex labialis. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:625-30.
23. Whitley RJ, Roizman B. Herpes simplex virus infections. *Lancet* 2001;357:1513-8.
24. Whitley RJ, Kimberlin DW, Roizman B. Herpes simplex viruses. *Clin Infect Dis* 1998; 26:541-53.
25. Nahmias AJ, Lee FK, Beckman-Nahimas S. Sero-epidemiological and sociological patterns of herpes simplex virus infection in the world. *Scand J Infect Dis* 1990; 69(Suppl):19-36.
26. García-Pola V, García-Martin JM, González - García M. Estudio epidemiológico de la patología de la mucosa oral en la población infantil de 6 años Oviedo (España). *Medicina Oral* 2002; 7:184-91
27. Goodman GS. Incidence of herpes zoster among children and adolescents in a community with moderate varicella vaccination coverage. *Vaccine* 2003; 21:4243-9.
28. Crivelli MR, Aguas S, Quarrancino C, Bazerque P. Influence of the socioeconomic status on oral mucosa lesion prevalence in schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988;16: 58-60.
29. Ramos-Gomez F. Dental considerations for the paediatric AIDS/HIV patient. *Oral Diseases* 2002; 8:49-54.
30. Fine DH, Tofsky N, Nelson EM, Schoen D, Barasch A. Clinical implications of the oral manifestations of HIV infection in children. *Dent Clin N Am* 2003; 47:159-74.
31. Dreizen S. Oral candidiosis. *Am J Med* 1984; 77:28 -33.
32. Merz, W.G. Candida strain delineation. *Clin Microbiol Rev* 1990; 3:321-34.
33. Fotos PG, Hellstein JW. Candida y candidosis. Epidemiología, diagnóstico y tratamiento. *Dent Clin N Am* 1992: 873-88
34. Kadir T, Uygun B, Akyüs S. Prevalence of Candida species in Turkish children: relationship between dietary intake and carriage. *Archives of Oral Biology,* 2005; 50:33-7.
35. Kleinegger CL, Lockhart SR, Vargas K, Soll DR. Frequency, intensity, species, and strains of oral Candida vary as a function of host age. *J Clin Microbiol* 1996; 34:2246-54.
36. Pomarico L, Cerqueira DF, de Araujo Soares RM, de Souza IP, de Araujo Castro GF, Socransky S, Haffajee A, Teles RP. Associations among the use of highly active antiretroviral therapy, oral candidiasis, oral Candida species and salivary immunoglobulin A in HIVinfected children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;108(2):203-10.
37. Flanagan MA, Barasch A, Koenigsberg SR, Fine D, Houpt M. Prevalence of oral soft tissue lesions in HIV-infected minority children treated with highly active antiretroviral therapies. *Pediatr Dent* 2000; 22:287-291.
38. Gaitan-Cepeda LA, Domínguez- Sánchez A, Pavia-Ruiz N, Muñoz Hernández R, Verdugo-Díaz R, Meraz -Acosta H. Oral lesions in HIV+/AIDS adolescents perinatally infected undergoing HAART. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15(4):e545-50
39. Barton DH, Spier SK, Crovello TJ. Benign migratory glossitis and allergy. *Pediatr Dent* 1982;4:249-50.
40. Assimakopoulos D, Patrikakos G, Fotika C, Elisaf M. Benign migratory glossitis or geographic tongue: an enigmatic oral lesion. *Am J Med* 2002; 113:75-5.
41. Grosshans E, Gerber F. Cinétique des lésions de la langue géographique. *Ann Dermatol Venerol* 1983; 110:1037-40.
42. MeskinLH, RedmanRS, GorlinRJ. Incidence of geographic tongue among 3,668 students at the University of Minnesota. *J Dent Res* 1963; 42:895.

43. Redman RS, Shapiro BL, Gorlin RJ. Hereditary component in the etiology of benign migratory glossitis. *Am J Hum Genet* 1972; 24: 124-33.
 44. Ullmann W. Korrelation zwischen Exfoliatio linguae areata und Atopie. *Hautarzt* 1981; 32:629-31.
 45. MarksR, CzarnyD. Geographic tongue: sensitivity to the environment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 58:156-9.
 46. Banoczy J, Szabo L, Csiba A. Migratory Glossitis: A clinical-histologic review of seventy cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1975;39:113-21.
 47. WysockiGP, DaleyTD. Benign migratory glossitis in patients with juvenile diabetes. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63:68 -70.
 48. Fotiou G, Laskaris G. Reiter's syndrome oral manifestations in Greek. *Hell Stomatol Chron* 1988; 32:148 -51.
 49. Richardson ER. Incidence of geographic tongue and median rhomboid glossitis in 3,319 Negro college students. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1968; 26:623-5.
 50. Waltimo J. Geographic tongue during a year of oral contraceptive cycles. *Br Dent J* 1991; 171:94-96.
 51. Miloglu O, Göregen M, Murat - Akgül H. Acemoglu H. The prevalence and risk factors associated with benign migratory glossitis lesion in 7619 Turkish dental outpatients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107(2):e29-e33
 52. Bessa CF, Santos PJ, Aguiar MC, do Carmo MA. Prevalence of oral mucosal alterations in children from 0 to 12 years old. *J Oral Pathol Med* 2004; 33:17-22.
 53. Rahminoff P, Muhsam HV. Some observations of 1246 cases of geographic tongue. *Am J Dis Child* 1957;93:519-24.
 54. Chosack A, Zadik D, Eidelman E. The prevalence of scrotal tongue and geographic tongue in 70359 Israeli schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol* 1974;2:253-7.
 55. Majorana A, Bardellini E, Flocchini P, Amadori F, Giulio C, Campus G. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010 (Issue 1);110:e13-e18
 56. Reynoso-Licon A, Mendoza Niñez V. Magnitud de lesiones bucales de tejidos blandos en niños de 1 a 6 años de edad en la ciudad de Mexico. *Revista ADM* 2004; 61(2):65-9.
- Agradecimientos: Se agradece a la Alumna Siaris Guzmán Flores

Correspondencia

C.D. Rogelio González González.
Escuela de Odontología
Universidad Juárez del Estado de Durango
Predio Canoas d/n, Col. Ángeles
Durango, Durango. C.P. 34000
rogegg@hotmail.com

¿Son las restauraciones de resinas compuestas inertes y seguras?

Are Composite Resin Restorations safe and inert?

Recibido en Septiembre de 2010.

Aceptado para publicación: Noviembre de 2010

Dr. Carlos Carrillo Sánchez, MSD

Maestría en Ciencias Dentales.
Práctica Privada.
Toluca, Edo. De México

En reconocimiento al Dr. Eduardo Ortega Zarate, mi segundo maestro de Operatoria Dental y eminente profesor de Materiales Dentales. Y con profundo agradecimiento a sus múltiples enseñanzas en ambas áreas de la Odontología.

Resumen.

La introducción de los materiales estéticos para la restauración de dientes posteriores en la Odontología, además de por su obvia similitud en el color del diente y las mejoras en sus propiedades físicas, ha sido precedida e impulsada fuertemente por la desinformación, en relación a la posible toxicidad que pudieran presentar las restauraciones de amalgama dental por su contenido de mercurio.

Se presenta a las restauraciones de resinas compuestas como materiales que al endurecer pudieran dar la idea errónea de ser totalmente inertes y no ser causantes de ningún daño.

Es importante que se pueda considerar la posibilidad de generación de daño de estos materiales, así como entender las características de los componentes que pueden producir reacciones dañinas y/o alérgicas tanto en el caso de su reciente colocación, como durante el proceso del envejecimiento de las restauraciones.

Abstract.

The introduction into Dentistry of aesthetic materials for the restoration of posterior teeth has been preceded by misinformation. However, it has also been boosted thanks to the obvious match in color with the tooth structure and the improvement in their physical properties, as well as the knowledge of the possible toxicity that amalgam restorations may induce, due to their mercury content.

Composite resins are presented as materials that, once hardened, could give the erroneous impression of being totally inert and completely harmless.

It is important to consider the possibility of these materials causing damage, and to understand the characteristics of components that can produce harmful and/or allergic reactions either when recently placed or during the aging process of the restorations.

Introducción.

Las resinas compuestas han sido utilizadas en la odontología por poco más de 60 años, aún cuando las resinas a base de metacrilatos fueron introducidas para su uso en la Odontología años antes del desarrollo de Ray Bowen en 1961.¹ Estos materiales compuestos han evolucionado grandemente y en una forma sorprendente en los últimos años, y su uso se ha incrementado para la restauración de dientes posteriores a raíz de las preocupaciones generadas por la presencia de mercurio en la amalgama dental.²

Uno de los avances más significativos en los materiales de resinas compuestas es la presentación en una sola pasta y su endurecimiento a través de luz visible generando un proceso de fotopolimerización.^{2, 3}

Estos avances han dado paso a una amplia variedad en el uso de las resinas como materiales restauradores, adhesivos, materiales de reconstrucción, cementación, etc., así como a un gran número de formas de presentación y endurecimiento, dependiendo de la finalidad principal para la cual es empleada. Pueden encontrarse en polvo y líquido, sistemas de dos pastas, y

como se mencionó anteriormente, en los sistemas más actuales de una sola pasta activados por luz.^{4, 5}

Todos estos materiales al mezclarse o activarse van a endurecer al polimerizarse en una forma sólida. El obtener una pasta dura y sólida, puede generalmente, dar una idea de ser completamente inerte.⁵ Una gran cantidad de dentistas se ha quedado con la idea errónea de que las restauraciones estéticas a base de resinas compuestas son totalmente inertes y muy seguras. Ya sea durante el proceso de reacción en la polimerización o una vez endurecidos, estos materiales de resina compuesta presentan una constante salida o desprendimiento de pequeñas moléculas.

Muchos son los factores que pueden dictaminar y regir la liberación de los compuestos orgánicos e inorgánicos de estos materiales dentales, como:

- el grado de polimerización.
- las reacciones químicas que tengan impacto sobre el material.
- la degradación del material.
- el tamaño y las características de las moléculas, y
- la composición o tipo de medio ambiente en que se encuentren.

No es una casualidad, aunque si un poco inoportuno y a destiempo, que el Departamento de Salud y de Servicios Humanos de los Estados Unidos (The United States Department of Health and Human Services, USHHS), este mostrando un particular interés en los potenciales efectos dañinos del BPA (Bisfenol-A-dimetacrilato). Esto, aunado a estudios del potencial cancerígeno de los dimetacrilatos, ha llevado a diversos fabricantes de productos plásticos y principalmente aquellos con los que los niños pueden tener contacto frecuente o íntimo, como juguetes, envases de fórmulas alimenticias, biberones, selladores de fosetas y fisuras, etc. a cambiar las formulaciones o modificar los componentes.

Aún cuando el Bis-GMA puede ser y ha sido modificado en cierta forma en que pueda estar libre de BPA o al menos ser un producto libre de las impurezas del BPA, no se puede establecer todavía cuales son los productos dentales disponibles en el Mercado que son libres de BPA o de sus impurezas.^{4, 6}

Las resinas compuestas que se utilizan en Odontología no solamente presentan el compuesto Bis-GMA, sino que en su composición presentan otros tipos de compuestos orgánicos

e inorgánicos que bajo ciertas condiciones también pueden ser consideradas como tóxicas. La interacción con el medio es determinante para entender el grado de liberación de monómeros sin reaccionar u otras sustancias tanto hacia la dentina y tejido pulpar, como hacia el exterior de la restauración.

Usualmente una polimerización inadecuada o incompleta genera problemas tales como: Sensibilidad operatoria, decoloración, baja resistencia, desgaste excesivo, caries recurrente, deterioro marginal, etc.

Además de ocasionar daños por la retención insuficiente de la resina al esmalte, agresión pulpar por monómero residual, cambios de color y absorción de agua, mayor desgaste y propiedades físicas disminuidas.^{3, 4, 5}

Mecanismos de degradación.

Quando los biomateriales son expuestos a un sistema biológico, una película biológica acelular y adquirida se adhiere y se organiza rápidamente sobre la superficie del biomaterial, por una absorción espontánea de macromoléculas extracelulares compuestas de glicoproteínas y proteoglicanos. Se puede considerar, que desde este momento, comienza un proceso de degradación del biomaterial.^{6, 7}

El grado de polimerización determina la cantidad de monómero que esta disponible para su liberación y normalmente el grado de polimerización (cuando se logra un nivel de polimerización excelente) que se obtiene en la mayoría de los materiales de resina compuesta es del 90%. Esto quiere decir que el 10% restante de esta cantidad de monómero, esta disponible para su liberación.

La utilización de los primeros sistemas de resinas, sobre todo en la restauración de lesiones oclusales en dientes posteriores, demostró que estas restauraciones perdían su forma original y las propiedades de superficie en poco tiempo. Los mecanismos de la degradación estuvieron relacionados inicialmente por el proceso del desgaste, pero diversas investigaciones demostraron también, la existencia de degradación por procesos químicos.^{6, 7, 8}

Durante el proceso de degradación de las restauraciones de resinas compuestas, pequeños volúmenes de componentes del material son desprendidos de la superficie de la restauración, y estos pueden ser especies de material idénticos a los componentes del material restaura-

dor, o componentes formados por los diversos mecanismos de la degradación química. Se ha demostrado que la degradación de estos componentes puede continuar conforme son transportados por todo el organismo.^{9, 10.}

El que una resina pueda liberar compuestos al medio oral depende principalmente de las características químicas y del tamaño de los componentes. La composición molecular y elemental de las superficies de los biomateriales son considerados como el factor determinante de la respuesta temprana hacia la exposición al medio ambiente biológico.

Las respuestas biológicas de las superficies de los biomateriales involucran una gran variedad de especies químicas, comenzando su desarrollo desde los primeros nanosegundos en que se forma la primera monocapa de biomaterial, hasta el contacto inicial con agua a los pocos segundos, en donde comienzan a actuar las fuerzas de disolución propias de los sistemas acuosos.^{7, 9, 11.} Todos los componentes de los materiales de resinas compuestas pueden sufrir de degradación. Las superficies de los rellenos inorgánicos pueden ser degradadas por diferentes mecanismos químicos.^{7, 11.}

El proceso del desgaste por abrasión es primordialmente una interacción mecánica entre dos o tres cuerpos, mientras que el desgaste por corrosión en las resinas compuestas incluye la degradación por uno o más mecanismos químicos, lo que hace que se acelere la degradación química. Esta última degradación de las resinas compuestas esta fuertemente influenciada por la difusión de las moléculas y la velocidad en que el desgaste por abrasión remueve los productos de corrosión de la superficie del polímero.

La degradación de los materiales de relleno puede ocurrir sobre la superficie de la restauración donde el material inorgánico se encuentra expuesto, o dentro de la resina compuesta después de la difusión de los agentes químicos a través de la matriz de relleno orgánica. El agua presente en la saliva, que es el agente químico más abundante en la boca, puede causar el rompimiento hidrolítico de la superficie de los rellenos, comenzando y facilitando así su degradación.

El componente de los materiales de resinas compuestas que une a las partículas inorgánicas con la matriz orgánica, el llamado agente de unión a base de silanos activos, también sufren de degradación. La región comprendida entre relleno-silano-resina, puede fracasar en dos formas:^{7, 10.}

- El primer mecanismo de fracaso puede iniciarse con la degradación de la superficie del relleno, que conforme se degrada el material inorgánico, la transferencia de stress desaloja al agente de unión de la superficie del relleno.
- El segundo mecanismo de fracaso en esta región, es por la degradación enzimática de las moléculas de los silanos.

La exposición al agua disminuye las propiedades mecánicas de las resinas compuestas, afectadas fuertemente por el efecto de plastificación que principalmente es el resultado o la consecuencia del ataque del agua en la interfase relleno-matriz.

Por otro lado, la degradación del material orgánico que forma la matriz de la resina, esta fuertemente influenciada por el grado de polimerización. Esto también presenta influencia sobre los mecanismos de degradación de la unión relleno-silano y entre la unión silano-matriz.^{7, 8.}

Los diferentes mecanismos de degradación de la matriz orgánica de resina se presentan sobre el desprendimiento o secreción de monómeros y la sustitución molecular. Si el material orgánico desprende monómeros en los fluidos orales, estos son substituidos por fluidos que se difunden dentro de la resina provocando el aumento del espacio entre las cadenas de polímeros y generando la plastificación de la restauración.^{8, 10.}

Las resinas compuestas más actuales presentan en su composición compuestos orgánicos que han sido incorporados como aceleradores, controladores de viscosidad, etc., y son más pequeños y solubles en agua que la resina de Bis-GMA; entre estos se encuentran TEGDMA (Dimetacrilato trietilenglicol), HEMA (Etoxietyl metacrilato), UDMA (Dimetacrilato de uretano), etc. Entre los compuestos que son utilizados como fotoiniciadores están Canforoquinona (CQ), PPD (1-Fenil-1,2- Propanidona), Lucirin TPO (Oxido monoacilfosfino), Irgacure 819 (Oxido bisacilfosfino).^{3, 5.}

La naturaleza polar o no-polar, la capacidad de uniones de hidrógeno y el potencial de la aceptación o de la donación de electrones, es lo que controla las características hidrofílicas o hidrofóbicas y el estado energético de las superficies.^{10, 11.}

Una de las características más relevantes de las resinas compuestas actuales es el de ser hidrofílicas, lo que les permite humectar mejor la su-

perficie de la estructura de los dientes, pero también favorece el mayor contacto con los medios húmedos presentes en la boca. Estos materiales actuales tienen una tensión superficial crítica muy alta, lo que favorece no solo la presencia constante de fluidos en su cercanía, sino la predisposición a la formación de una bio-película con mayor densidad y más coherente.^{8, 9}

Como se mencionó anteriormente, el grado de polimerización determina la cantidad de monómero que está disponible para su liberación o para su reacción con los fluidos orales.

El tamaño de las moléculas del material también influye en la posibilidad de su liberación. Las moléculas de TEGDMA y HEMA son más pequeñas y más solubles en agua que el Bis-GMA y por lo tanto, se pueden difundir más fácilmente a través de la red de polímeros y pueden salir con mayor facilidad del material hacia el ambiente bucal.

Existe una relación dinámica entre el material dental y el medio acuoso en que se encuentra localizado, ya sea hacia adentro de la boca por la presencia de saliva como medio o hacia el tejido dentinario por la presencia de fluido.

La degradación del polímero es un proceso en el cual el agua penetra a la matriz de polímeros desencadenando un rompimiento químico; los monómeros y oligómeros tienden a salir a través de las porosidades que se forman en la microestructura del polímero.^{9, 11}

En estudios in-vitro ha sido fácil observar a los productos enzimáticos de las reacciones, como el ácido metacrílico y BADGE (blisfenol-A-diglicil éter) en medios que contienen esterasas y proteasas derivadas de la saliva, después de que estos reaccionan con los monómeros y oligómeros del polímero.¹²

Los monómeros sin polimerizar, además de que pueden ser liberados hacia el medio ambiente del exterior, también han demostrado su difusión a través de dentina y hacia el tejido pulpar. El desprendimiento de monómeros u otras sustancias de las resinas compuestas pueden llevar a desencadenar efectos adversos en las células y tejidos de la cavidad oral.^{9, 12}

La concentración de TEGDMA que presentan muchos de los materiales de resinas compuestas es de aproximadamente 50%, y la de HEMA es ligeramente menor. Ambos pueden ser liberados o desprenderse de los materiales de resinas compuestas que están constituidas por compuestos metacrilatos con uniones a ésteres. Estas uniones de ésteres son susceptibles

de rompimiento o de separación a través de la hidrólisis, y es muy posible que las hidrolasas que son secretadas por las células expuestas a TEGDMA, puedan hidrolizar a estos materiales restauradores causando mayor desprendimiento de los monómeros o de otras moléculas pequeñas.

Cuando TEGDMA y HEMA son sometidos a hidrólisis, los productos resultantes son trietilen-glicol y ácido metacrílico; ambos productos son altamente tóxicos a las células.

TEGDMA y HEMA han demostrado la alta posibilidad de generar apoptosis en las células de la pulpa dental, además de que pueden alterar la expresión de las proteínas que son responsables de proporcionar protección a las células.

TEGDMA ha demostrado causar también una disminución drástica y muy significativa de glutatión en fibroblastos humanos. Este forma parte de los mecanismos por los cuales las células están protegidas del daño por oxidación.

HEMA y TEGDMA causan además la peroxidación de lípidos y el colapso del potencial de la membrana mitocondrial, que son eventos que llevan a la muerte celular. Este impacto que generan tanto HEMA como TEGDMA sobre las células más comunes presentes en la cavidad oral debe ser considerado muy especialmente.^{8, 9, 11}

Los agentes utilizados como fotoiniciadores para la polimerización de las resinas compuestas también pueden ser fácilmente liberados de las restauraciones y generar daño celular. La Canforoquinona (CQ) es mucho más soluble en agua que el HEMA y TEGDMA y la cantidad presente de canforoquinona en los materiales de resinas compuestas es mayor en su proporción que la del TEGDMA, y también es mayor la proporción disponible para su liberación.

La Canforoquinona (CQ) ha demostrado causar daño al DNA celular al reaccionar con el oxígeno molecular formando especies de oxígeno reactivo.^{9, 11}

Existen estudios que han comparado a las restauraciones de amalgama dental con restauraciones de resinas compuestas y han demostrado que estas últimas presentan un mayor número de fracasos que las de amalgama dental, aún sin considerar el potencial de toxicidad de sus componentes.^{12, 13}

Es importante considerar que las sustancias presentes en la composición de las restauraciones de resinas compuestas, así como las sustancias propias de las reacciones de estos compuestos con los fluidos orales, pueden ser muy tóxicas

y ser causantes de severos daños a las células de los tejidos bucales. Además de que durante el proceso de envejecimiento, las restauraciones de resinas compuestas sufren mucho mayor daño y múltiples alteraciones que sugieren que puedan generar mayor desprendimiento de sus compuestos nocivos.^{8, 9, 10.}

Conclusiones.

Aún cuando las restauraciones de materiales de resinas compuestas pudieran dar la idea de que, una vez endurecidas, fueran inertes y estuvieran exentas de causar daño, estos materiales generan una constante de salida o desprendimiento de pequeñas moléculas que pueden producir daño por sí mismas o como consecuencia de sus reacciones químicas.

Son muy diversos los factores que pueden inducir a que los materiales de resinas compuestas tengan la posibilidad de causar daño, entre ellos, el grado de polimerización puede determinar la cantidad de monómeros que estén disponibles para su liberación o para su reacción con los fluidos orales.

Bibliografía.

- 1.- Bowen R. Properties of a silica-reinforced polymer for dental restorations. JADA 1963; 66:71-8.
- 2.- Phillips RW. Past, present and future of composite resin systems. Den Clin of North America. 1981; 25 (2) p. 209-218
- 3.- Carrillo C y Monroy M. Fotopolimerización Parte I. Materiales de Resina Compuesta y su polimerización. Revista ADM 2009; 65 (4);10-17
- 4.- Phillips RW. Changing trends of dental restorative materials. Dent. Clin. Of North America. 1989; 33 (2) p. 202-215
- 5.- Monroy-Pedraza A M. Fotopolimerización de Resinas. Tesis de Licenciatura. Facultad de Odontología. Universidad Intercontinental, Tlalpan, D.F., 2010
- 6.- Phillips RW, Avery DR, Mehra R, Swartz, ML, McCune, RJ. Observation on a composite resin for class II restorations: A three year report. J. Prosthet. Dent. 1973;30:891-7
- 7.- Soderholm KJ, Mariotti A. Bis-GMA based resins in dentistry: Are they safe? JADA 1999;130:201-9.
- 8.- Eliades G, Eliades T, Vavuranakis M. General aspects of biomaterial surface alterations following exposure to biologic fluids. In: Eliades G, Eliades T, Brantley W. Dental Materials in Vivo. Aging and related phenomena. Section I (Overview), Chicago, Quintessence publishing Co. 2003 pp 3-20
- 9.- Gregson K, O'Neill T, Platt J., Windsor, J. In vitro induction of hydrolytic activity in human gingival and pulpal fibroblast by triethylene glycol dimethacrylate and monocyte chemotactic protein - 1. Dent. Mater. 2008;24 (1):1-7.
- 10.- Soderholm KJ. Degradation mechanisms of dental resin composites. In: Eliades G, Eliades T, Brantley W.:Dental Materials in Vivo. Aging and related phenomena. Section III, Chicago, Quintessence publishing Co. 2003 pp 99-12
- 11.- Gregson K, Beinswanger A, Platt, J. The impact of sorption, buffering and proteins on leaching of organic and inorganic substances from dental resin core material. J. of Biomedical Mater. Res. 2007; 48 (4) :256-264.
- 12.- Soderholm KJ, Richards ND. Wear resistance of composites: A solved problem? Gen. Dent. 1998; 46:256-63.
- 13.- Whitworth JM, Myers PM, Smith J, Wall AW, McCabe JF. Endodontic complications after plastic restorations in general practice. Int. Endodontic J. 2005;38:409-16.

Correspondencia

Dr. Carlos Carrillo Sánchez, MSD
Av. Hidalgo Pte. # 704-A
Col. Centro
Toluca, Edo. De México
México 50080
E-mail: caliscarrillo@hotmail.com

Mantenedor de espacio en pérdida prematura de órganos dentarios en dentición mixta.

Reporte de un caso clínico.

Space maintainers in cases of premature loss of dental organs in mixed dentition: A clinical case report.

Recibido: Noviembre de 2010.

Aceptado para publicación: Diciembre de 2010

C.D. Stefanie Moreno Alanis.

Estudiante del Posgrado en Odontopediatría
Universidad Autónoma del Estado de México

EOP. Guadalupe Pedraza Contreras

Catedrática del Posgrado de Odontopediatría.
Universidad Autónoma del Estado de México

Dra. Edith Lara Carrillo

Catedrática de Posgrado de Odontopediatría
Universidad Autónoma del Estado de México

Resumen.

Los dientes temporales son responsables de conservar el espacio para la alineación de los dientes permanentes. Es importante conservarlos en buen estado el mayor tiempo posible para evitar el desarrollo de patologías asociadas a la pérdida dental prematura. Una de las técnicas preventivas más utilizadas para impedir el cierre del espacio disponible para la erupción de la dentición permanente, es el uso de mantenedores de espacio.

Se presenta el caso de una niña de 7 años de edad, que acudió a la Clínica de la Especialidad en Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UAEM, con caries severa. El tratamiento consistió en restauraciones con selladores, resinas, terapias pulpares y coronas de níquel cromo. Se discuten los resultados obtenidos con el uso de mantenedor de espacio funcional, bilateral y estético.

Palabras Clave: *Mantenedor de espacio, pérdida prematura de dientes, arco lingual.*

Abstract.

Primary teeth are responsible for preserving the space available for permanent teeth to align. It is important that these be kept in good condition for as long as possible so as to prevent the development of pathologies associated with premature tooth loss. Space maintainers are one of the techniques most commonly used to prevent the closure of the space available for permanent teeth to erupt.

We present the case of a 7-year-old girl with severe caries who attended the Pediatric Dentistry Clinic at the Autonomous University of the State of México (UAEM) Dental School. The treatment consisted of applying various types of restoration, including sealants, resins, pulp therapy and nickel-chrome crowns.

We discuss the results obtained from using a functional, bilateral and aesthetic space maintainer.

Keywords: *Space maintainer, premature loss of teeth, lingual arch.*

Introducción

El perímetro de arco dental se determina tomando como referencia la cara distal del segundo molar primario, los puntos de contacto y bordes incisales, hasta la cara distal del segundo molar del lado opuesto. La longitud del arco se mantiene en la dentición primaria y hasta el establecimiento de la dentición permanente.¹ La conservación del perímetro de arco se debe a la continuidad natural de la arcada, lograda por el contacto interproximal, por lo que es indispensable mantener sanas las denticiones temporal y mixta.^{1,2}

Una complicación de la pérdida prematura de los órganos dentarios es la disminución de la longitud de arco. La pérdida prematura de dientes generalmente se debe a caries y traumatismos dentales. Otros factores que influyen en la disminución de la longitud de arco son la ausencia congénita de dientes, erupción ectópica, malformaciones dentales, dientes anquilosados y restauraciones defectuosas.¹⁻³

Los mantenedores de espacio evitan la pérdida de longitud del arco, son empleados para facilitar la erupción de los dientes subyacentes y evitan la sobreerupción de los antagonistas.^{4,5} El propósito de este reporte es presentar los resultados obtenidos mediante el uso de un arco lingual, funcional, pasivo y estético como man-

tenedor de espacio, en una paciente de 7 años de edad con la finalidad de evitar la pérdida de espacio por extracción prematura del primer molar temporal inferior derecho.

Caso Clínico

Paciente femenino de 7 años de edad, originaria y residente de Toluca, México, quien acudió a consulta a la clínica de Especialidad en Odontopediatría de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM), por presencia de "caries en los dientes".

Al interrogatorio la madre refirió que la niña fue gesta 2, normoevolutiva a término, con parto eutócico, no recibió seno materno, ablactación a los 3 meses con verduras. Los antecedentes personales patológicos fueron interrogados y negados.

Al examen de la cavidad oral se observaron labios hipodróxicos, mucosas humectadas, frenillos bien implantados, paladar oval, lengua saburral, piso de boca permeable, periodonto sano. La evaluación de la oclusión mostró escalón mesial bilateral, tipo de arco abierto, relación canina temporal clase I bilateral, mordida abierta anterior de 2 mm. La paciente presentó caries en 10 órganos dentarios e higiene bucal deficiente. (Fotografías 1 a 1b, 1c, 1d y 1e)



Fotografía 1a. Vista de máxima intercuspidad. Se observa erupción de los incisivos centrales inferiores permanentes y lesión cariosa en 61.



Fotografía 1b. Vista Oclusal Superior. en molares y paladar oval y medio.



Fotografía 1c. Vista oclusal inferior. Destrucción coronaria por caries, Especialmente de los segundos molares

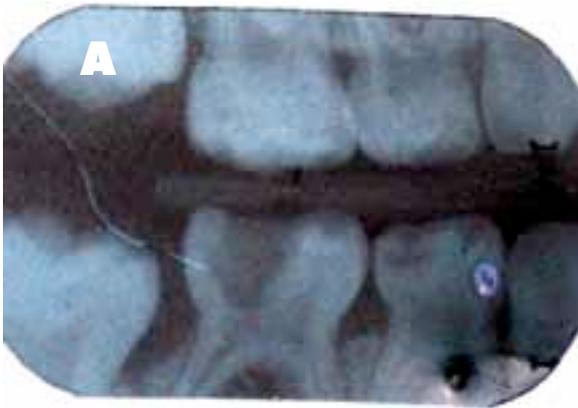


Fotografía 1d. Vista Lateral Derecha. Relación canina I y plano terminal molar mesial.



Fotografía 1e. Vista Lateral izquierda. Relación canina. Plano terminal recto Caries en 61.

Durante el estudio radiográfico se observó caries de diversos grados, notándose fractura de la furca radicular en el segundo molar temporal inferior izquierdo. (Fotografías 2 a, b, c, d, e, f, g, h).





Fotografías 2. a, b, c, d e, f, g y h que muestran lesiones cariosas, comunicaciones pulpares, radiolucencias periapicales y de furcas, desarrollo de dientes permanentes y su evolución.

El plan de tratamiento se llevó a cabo por cuadrantes en orden de prioridad. La paciente fue rehabilitada mediante resinas, coronas de níquel cromo, terapia pulpar (pulpotomía y pulpectomía), se colocaron selladores y el segundo molar temporal inferior derecho fue extraído. Para la elaboración de un mantenedor de espacio, se tomó impresión con alginato en arcada superior e inferior, y se corrieron las impresiones con yeso piedra. Se colocaron bandas en primer molar temporal inferior derecho y segundo molar temporal inferior izquierdo para la colocación del arco lingual bilateral, funcional, pasivo y estético, que fue fijado utilizando cemento de Ionómero de vidrio 3M Ketac™ Cem Easymix. Se indicó dieta blanda y estricta higiene bucal. (Fotografías 3).

Al mes, no se observaron cambios significativos en los órganos dentarios próximos a exfoliar, se observa una adecuada alineación de los incisivos centrales inferiores, oclusión dental, estética y función satisfactorias.

A los 3 meses de colocado el arco lingual se observa en la radiografía periapical inferior derecha (Fotografía 4) que el segundo premolar inferior derecho aun está cubierto por hueso con el espacio adecuado para erupcionar.



Fotografías 3. Fotografías Post- rehabilitación del paciente.



Fig. 4. Segundo premolar inferior derecho cubierto por hueso y próximo a erupcionar.

Discusión

De acuerdo a García⁶, la pérdida prematura de dientes primarios provoca alteraciones en el equilibrio del sistema estomatognático.

La pérdida temprana de dientes temporales, en la mayoría de los casos, disminuye la longitud del arco, dando lugar a alteraciones oclusales y malposiciones en la dentición permanente.²

Entre los factores que influyen en la magnitud de la disminución del arco se citan, el desarrollo dentario, la fase de recambio en que se encuentre, del diente que se pierde o del momento en que se produce la pérdida.^{7,8}

Las principales causas de acortamiento de la longitud del arco son:

- Aumento o disminución del número de dientes.
- Tamaño de los dientes.
- Forma de los dientes.
- Tipo de inserción del frenillo labial.

- Retención prolongada de dientes temporales.
- Erupción tardía de los dientes permanentes.
- Anquilosis.
- Caries.
- Restauraciones inadecuadas.
- Hábitos.

La causa más común de la pérdida temprana de los dientes deciduos es por caries, que fue la razón por la que la paciente que se reporta perdió el segundo molar temporal inferior derecho.⁷

Los molares primarios además, de tener un papel fundamental en la masticación son un factor importante en el desarrollo normal de la dentición permanente, ya que actúan como mantenedores de espacio naturales y como guías en la erupción de los dientes permanentes para que éstos obtengan una posición correcta.^{7,9}

La pérdida prematura de un molar primario conlleva a la malposición de los dientes contiguos y del sucesor permanente. El efecto depende de las fuerzas que actúan sobre el diente, condicionadas a su vez por el estado de erupción del primer molar permanente.¹⁰

La labor fundamental del odontólogo es el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno de caries para evitar la extracción dental, o la limitación del daño. Cuando el mantener el diente no es posible, el arco lingual es el tratamiento efectivo en caso de la extracción prematura de dientes en la mandíbula, razón por la cual se decidió la colocación de un arco lingual.⁷

En esta paciente la colocación oportuna del arco lingual garantizó la correcta ubicación de los órganos dentarios en el arco mandibular, evitándose la pérdida de espacio, la mesialización de los primeros molares permanentes y la extrusión de los antagonistas. El uso del mantenedor de espacio en la paciente evitó el desequilibrio entre el perímetro del arco y el tamaño de los dientes, que en la paciente eran de dimensiones adecuadas a su arco dentoalveolar, considerando que el desequilibrio entre ambos da como resultado el apiñamiento o el espaciamiento del arco dentario.

Hasta el momento, la paciente tiene 6 meses utilizando el mantenedor de espacio, el diente permanente se encuentra próximo a erupcionar, a pesar de la edad de la paciente, probablemente debido a un estímulo en el proceso de erupción del premolar permanente, por la pérdida del temporal.

Se ha demostrado la importancia y eficacia de los mantenedores de espacio en la prevención de las maloclusiones, el arco lingual además de mantener la longitud de arco, le restauró a la paciente estética, función y la correcta erupción del órgano dentario permanente.

Conclusiones.

El arco lingual es un adecuado mantenedor de espacio, que impide la extrusión de los antagonistas, restablece función y estética y mantiene la longitud de arco para permitir la correcta erupción del órgano dentario permanente.

Bibliografía.

1. Hernández JA, Gardeazábal LE. Mantenimiento de espacio en dentición primaria y mixta. Rev Estom 1992;2 (2):109-12.
2. Nayak U. A. et al, Band and loop space -Made easy. J Indian Soc Ped Prev Dent 2004; 22(3): 134-6.
3. Rodríguez-Romero I.B., Díez B.J. El mantenedor de espacio. Técnica preventiva al alcance del estomatólogo general integral. Clínica Estomatológica Docente INPE Rev Cuba Estomatol; 2005;42(1): 1-8.
4. Protocolo de la Sociedad Española de Odontopediatría; Indicaciones para los mantenedores de espacio, 2008.
5. García G MF, Amaya N B C, Barrios GZ C. Pérdida prematura de dientes primarios y su relación con la edad y el sexo en preescolares. Rev Od Los Andes 2002;2(2):12-6.
6. Pablo A.L. Mantenedores y recuperadores de espacio. Ortod Clin 2002;5(2):88-98.
7. Ortiz M, Fariás M, Godoy S, Mata M. Pérdida prematura de dientes temporales en pacientes de 5 a 8 años de edad asistidos en la clínica de Odontopediatría de la Universidad Gran Mariscal de Ayacucho, 2004-2005. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría [Serie en Internet] 2008 Feb [Consultada en Agosto de 2010] [aprox 1-42 p.] Disponible en: http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2008/perdida_prematura_dientes_primarios_pacientes.asp
8. Esaú A, Ribelles M, Sáez S, Bellet L. Zapatilla distal como tratamiento en pérdida prematura de un segundo molar primario. Rev Oper Dent Endod 2006; 5:39.
9. Becker M et al, The Pediatric Dental Space Maintainer: Delayed gratification by any other name, Dentistry for children, 2008; 12(5):3-6.
10. Brothwell DJ. Guidelines on the use of space maintainers following premature loss of primary teeth. J Can Dent Assoc 1997;63(10):753-66.

Correspondencia

C.D. Stefanie Moreno Alanis.
thefysma@hotmail.com

Tratamiento endodóntico de un segundo molar mandibular con tres conductos mesiales.

Endodontic treatment of a mandibular second molar with three mesial root canals.

Recibido: Noviembre de 2010.

Aceptado para publicación: Diciembre de 2010.

Dr. José Leonardo Jiménez Ortiz

Especialista en Endodoncia.
Profesor Invitado en el Postgrado en Endodoncia
Universidad Autónoma de Coahuila
Práctica privada limitada a Endodoncia.
Ciudad. Obregón, Sonora, México.

Dra. Teresita Marisol Del Río Cazares

Especialista en Endodoncia.
Práctica privada limitada a Endodoncia.
Ciudad. Obregón, Sonora, México

Resumen

Se presenta el tratamiento endodóntico de un segundo molar mandibular con cuatro conductos radiculares, tres de los cuales se localizaron en la raíz mesial.

El tercer conducto, el medio mesial, se encontró en el medio del trayecto los conductos mesiovestibular y mesiolingual. La instrumentación de los conductos se realizó con limas rotatorias ProTaper Universal, irrigando con hipoclorito de sodio al 2.5%, EDTA al 17% y solución salina. Se obturó con cono único de gutapercha ProTaper Universal y cemento sellador Sealapex.

Este caso muestra una variación anatómica raramente encontrada y señala la importancia del conocimiento de la anatomía radicular interna para minimizar cualquier posibilidad de falla.

Palabras clave: *segundo molar mandibular, cuatro conductos, conducto mediomesial, protaper universal*

Abstract

This case report presents the endodontic treatment of a mandibular second molar with four root canals, three of which were located in the mesial root.

A third middle mesial canal was found between the mesiobuccal and the mesiolingual.

The canals were shaped using ProTaper Universal rotary files and irrigated using 2.5% sodium hypochlorite, 17% EDTA and normal saline solution as the final irrigant. The canals were then obturated using a single ProTaper Universal gutta-percha cone and Sealapex sealer.

This case shows a very rarely found anatomic configuration and highlights the importance of having a knowledge of internal root canal anatomy in order to minimize any possibility of failure.

Keywords: *mandibular second molar, four root canals, middle mesial canal, protaper universal*

Introducción.

El conocimiento de la anatomía radicular interna es fundamental para el éxito del tratamiento endodóntico. Es bien sabido que los molares mandibulares presentan variaciones anatómicas considerables. A través de los años, numerosos estudios han descrito la morfología aberrante del primero y segundo molar, con respecto al número de raíces y la presencia de conductos adicionales.¹⁻⁴ Es por esto que el clínico debe estar atento a estas situaciones anatómicas inusuales, ya que una de las principales razones del fracaso en el tratamiento endodóntico, es la presencia de conductos radiculares no detectados y tratados.⁵⁻⁷ Existe evidencia de que el tejido pulpar remanente y su posterior infección provocada por la invasión bacteriana, pueden comprometer el éxito del tratamiento.⁸⁻⁹

El segundo molar mandibular generalmente presenta dos raíces, una mesial y otra distal, con dos conductos en mesial y uno o dos conductos en la raíz distal.¹⁰ Sin embargo, existe un gran número de variaciones que se pueden presentar tanto en el número de las raíces y conductos, así como en su forma. A pesar de que en la literatura se han descrito e investigado numerosos reportes de la presencia de múltiples conductos en primeros molares mandibulares,¹¹⁻¹⁷ a nuestro conocimiento, solo existen muy pocos reportes de la presencia de un tercer conducto en segundos molares mandibulares.¹⁸⁻²⁰ El objetivo de este reporte, es presentar el tratamiento endodóntico exitoso de un segundo molar mandibular con cuatro conductos radiculares, tres de los cuales, se encontraban en la raíz mesial: mesiovestibular, mediomesial y mesiolingual. Variación anatómica raramente encontrada.

Caso Clínico

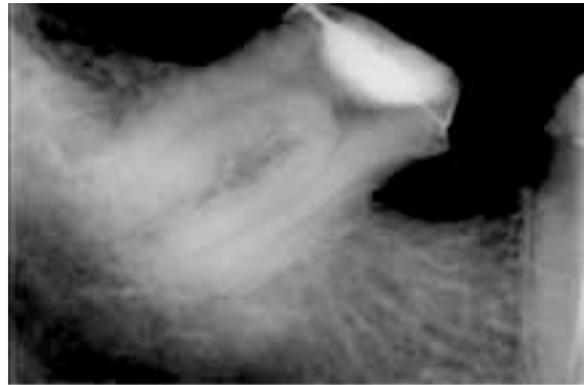
Se trata de un paciente masculino de 54 años de edad, referido al consultorio de los autores, para recibir tratamiento endodóntico, en el segundo molar inferior derecho (47).

Sin datos importantes en su historia médica, sintomático, presentó respuesta a los estímulos térmicos. Al interrogatorio refirió sentir dolor con evolución de una semana. A la exploración se observó la presencia de una prótesis coronaria provisional de acrílico. No existía evidencia de inflamación de tejidos blandos o movilidad dental.

Radiográficamente se pudo apreciar inclinación

mesial del órgano dental a tratar, una zona radiopaca a nivel coronal, con proximidad a la cámara pulpar, dos raíces separadas sin obstrucción aparente en sus conductos radiculares, presentado una curvatura moderada en el tercio medio de la raíz distal, así como una curvatura ligera en el tercio apical de la raíz mesial. (Fotografía 1).

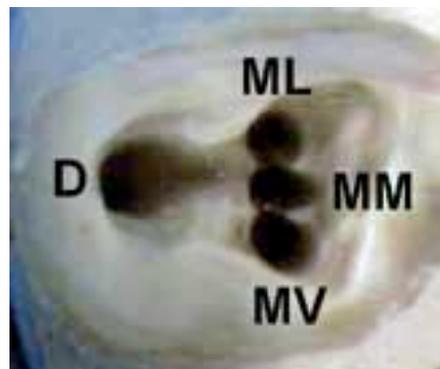
Basados en los hallazgos subjetivos y objetivos, se estableció el diagnóstico de Pulpitis Irreversible del diente 47, y se procedió realizar el tratamien-



Fotografía 1. Radiografía inicial.

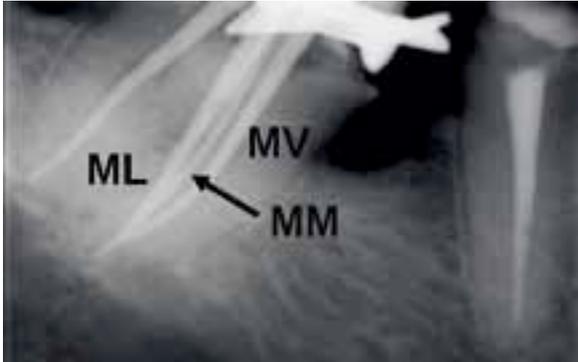
to endodóntico en una sesión. Previa anestesia local, la corona provisional fue removida y se procedió al aislamiento absoluto con dique de hule, para llevar a cabo el acceso coronal adecuado. Con la ayuda de lupas Surgitel (General Scientific Corporation, USA), con magnificación 3.0x, se localizaron cuatro orificios de entrada de los conductos radiculares, tres en la raíz mesial (mesiovestibular, mediomesial y mesiolingual) y uno en la raíz distal (Fotografía 2).

Se estableció longitud de trabajo (LT) en los cuatro conductos utilizando el localizador de foramen apical Root ZX (J. Morita Inc, USA). Los

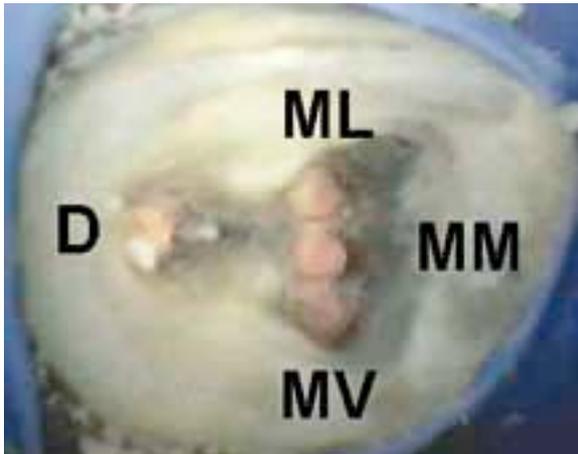


Fotografía 2. Imagen clínica de los 4 orificios de entrada de los conductos: mesiovestibular (MV); mediomesial (MM); mesiolingual (ML); distal (D).

cuatro conductos se conformaron con la técnica Crown Down con el sistema de instrumentación rotatoria ProTaper Universal (Dentsply Maillefer, Baillegues, Suiza) de acuerdo a las instrucciones del fabricante: limas SX, S1 y S2 para la conformación del tercio coronal y medio, y limas F1, F2 y F3 para la preparación del tercio apical. Se permeabilizó en los cinco conductos con lima tipo K No. 10 (Dentsply Maillefer, Baillegues, Suiza). Durante la preparación biomecánica, se irrigó abundantemente con hipoclorito de sodio al 2.5 %, EDTA al 17% (Vista Dental Products, USA) y solución salina al final. Se procedió al secado de los conductos con puntas de papel estéril. La obturación se realizó con la técnica de cono único, empleando gutapercha ProTaper Universal (Dentsply Maillefer, Baillegues, Suiza) calibre F2 en el conducto medio mesial y F3 en los conductos mesiovestibular, mesiolingual y distal con cemento sellador Sealapex (SybronEndo, USA). (Fotografías 3 y 4). Se selló el acceso con Provisit (Casa Idea, México) y se remitió a su dentista tratante para la restauración protésica definitiva. (Fotografía 5).



Fotografía 3. Radiografía mesioradial donde se aprecia la prueba de punta de los conductos de la raíz mesial y distal.



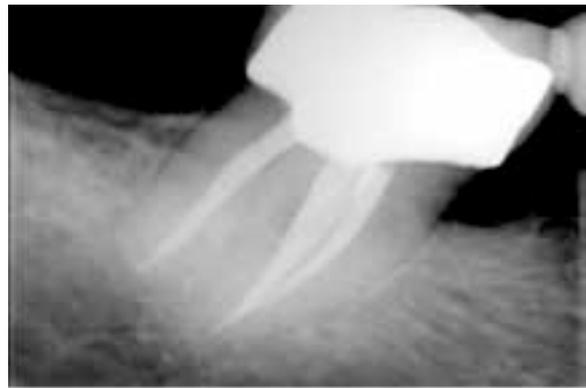
Fotografía 4. Todos los conductos obturados.

Se realizó seguimiento radiográfico posterior al tratamiento en citas de control a los 12 y 36 meses, (Fotografías 6 y 7) donde se observó

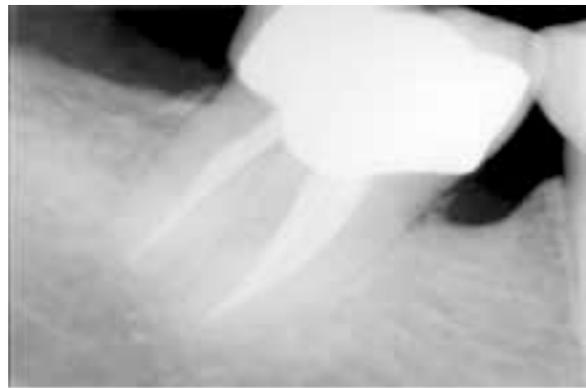


Fotografía 5. Radiografía final.

que el órgano dental tratado endodónticamente presentaba restauración coronal definitiva y se encontraba asintomático y funcional.



Fotografía 6. Control radiográfico a los 12 meses.



Fotografía 7. Control radiográfico a los 36 meses.

Discusión

La mayoría de los segundos molares mandibulares presentan dos raíces con tres orificios de entrada de los conductos radiculares. Sin embargo, no se debe desestimar la posibilidad de observar un mayor número de conductos en el órgano dental a tratar. Debido a que el éxito del tratamiento endodóntico depende en gran medida del conocimiento de la morfología radicular, el clínico debe estar atento a cualquier variación anatómica que se pudiera presentar durante el procedimiento.⁵ La realización de un acceso coronal adecuado, así como el uso de magnificación, proporcionarían una mejor visión del campo operatorio, lo que permitirá una negociación, limpieza y conformación radicular más efectiva.²¹

La instrumentación rotatoria con limas de níquel titanio (NiTi), es un importante coadyuvante en la terapia endodóntica, ya que proporciona resultados más predecibles.²² El sistema Protaper Universal (Dentsply Maillefer, Baillegues, Suiza) presenta en el diseño de sus instrumentos, una sección transversal triangular convexa, con una punta no cortante. Consta de 6 limas, tres de conformación: SX, S1 y S2; y cinco limas de acabado: F1, F2, F3, F4 y F5. De acuerdo con las instrucciones del fabricante, la lima SX se utiliza para conformar la porción coronal, la lima S1 se emplea inicialmente 4 mm menos de la LT establecida, mientras que la S1 y S2 se llevan a LT para ensanchar progresivamente el tercio apical. Las limas F1, F2 y F3, son utilizadas para completar la terminación apical. Las limas F4 y F5 se usan si el caso lo requiere.²³ Este reporte presenta el caso de un segundo molar mandibular con cuatro conductos radiculares, tres de los cuales, se encuentran en la raíz mesial: mesio-vestibular, mediomesial y mesiolingual, lo que evidencia una variación anatómica raramente encontrada y señala la importancia del conocimiento de la anatomía radicular interna.

Conclusión

Este caso proporciona evidencia de que la raíz mesial del segundo molar mandibular puede presentar tres conductos. A pesar de que la incidencia del conducto medio mesial no es elevada, es importante tener en consideración esta variante anatómica durante la terapia endodóntica. Se recomienda ampliamente una interpretación crítica de las radiografías, el uso de magnificación,

así como la realización de un acceso adecuado para la conformación, limpieza y obturación de los conductos radiculares, que permita el éxito a largo plazo del tratamiento realizado.

Bibliografía.

1. Pineda F, Kuttler Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7275 root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1972;33:101-10.
2. Walker RT. Root form and canal anatomy of mandibular second molars in a southern Chinese population. *J Endod* 1988;14:325-9.
3. Rocha LF, Sousa Neto MD, Fidel SR, da Costa WF, Pécora JD. External and internal anatomy of mandibular molars. *Braz Dent J*. 1996;7(1):33-40.
4. Gulabivala K, Aung TH, Alavi A, Ng YL. Root and canal morphology of Burmese mandibular molars. *Int Endod J*. 2001;34(5):359-70.
5. Slowey RR. Radiographic aids in the detection of extra root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1974;37(5):762-72.
6. Manning SA. Root canal anatomy of mandibular second molars. Part I. *Int Endod J*. 1990;23(1):34-9.
7. De Moor RJ, Deroose CA, Calberson FL. The radix tomolaris in mandibular first molars: an endodontic challenge. *Int Endod J*. 2004;37(11):789-99.
8. Hoen MM, Pink FE. Contemporary endodontic retreatments: an analysis based on clinical treatment findings. *J Endod*. 2002;28(12):834-6.
9. Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(6):348-81.
10. Vertucci FJ. Root canal anatomy of the human permanent teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1984;58(5):589-99.
11. Weine FS. Case report: three canals in the mesial root of a mandibular first molar. *J Endod*. 1982;8(11):517-20.
12. Bond JL, Hartwell GR, Donnelly JC, Portell FR. Clinical management of middle mesial root canals in mandibular molars. *J Endod*. 1988;14(6):312-4.
13. Fabra-Campos H. Three canals in the mesial root of mandibular first permanent molars: a clinical study. *Int Endod J*. 1989;22(1):39-43.
14. Holtzmann L. Root canal treatment of a mandibular first molar with three mesial root canals. *Int Endod J*. 1997;30(6):422-3.
15. Baugh D, Wallace J. Middle mesial canal of the mandibular first molar: a case report and literature review. *J Endod*. 2004;30(3):185-6.
16. Barletta FB, Dotto SR, Reis Mde S, Ferreira R, Travassos RM. Mandibular molar with five root canals. *Aust Endod J* 2008;34(3):129-32.
17. Poorni S, Kumar R, Indira R. Canal complexity of a mandibular first molar. *J Conserv Dent*. 2009;12(1):37-40.
18. Beatty RG, Krell K. Mandibular molars with five canals: report of two cases. *J Am Dent Assoc*. 1987;114(6):802-4.
19. Pomeranz HH, Eidelman DL, Goldberg MG. Treatment considerations of the middle mesial canal of mandibular first and second molars. *J Endod*. 1981;7(12):565-8.
20. Zhang P. [A mandibular second molar with three mesial roots: report of one case]. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue*. 2010;19(1):111-2.
21. Karapinar-Kazandag M, Basrani BR, Friedman S. The operating microscope enhances detection and negotiation of accessory mesial canals in mandibular molars. *J Endod*. 2010;36(8):1289-94.
22. Peters OA. Current challenges and concepts in the preparation of root canal systems: a review. *J Endod*. 2004;30(8):559-67.
23. West J. Progressive taper technology: rationale and clinical technique for the new ProTaper universal system. *Dent Today*. 2006; 25(12):64, 66-9.

Correspondencia.

Dr. José Leonardo Jiménez Ortiz.
California No.111-3 entre Guerrero e Hidalgo.
Col. Centro. Ciudad. Obregón, Sonora, México C.P. 85000
dr.jimenezortiz@gmail.com

Ionómero de Vidrio de alta densidad como base en la técnica restauradora de Sandwich.

High-density glass ionomer used as a liner in a sandwich technique restoration.

Recibido: Diciembre de 2010.

Aceptado para publicación: Diciembre de 2010.

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia

Maestro del Postgrado de Prótesis Bucal Fija y Removible.
Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.
Correspondencia

Resumen

Las técnicas de obturación cambian de prisa, de acuerdo a como se van desarrollando nuevos materiales de obturación y las investigaciones de los materiales, en su relación con el beneficio o daño al tejido pulpar.

La técnica de Sandwich es bien conocida, consiste colocar una base cavitaria con cemento de Ionómero de Vidrio Convencional, restaurando con resina compuesta.

El presente artículo trata de mostrar cómo colocar como base cavitaria un ionómero de vidrio de alta liberación de flúor y realizar la obturación de la resina compuesta, seccionándola para controlar el Factor C y no polimerizar más de dos paredes al mismo tiempo, para así disminuir la tensión.

Esta técnica, de acuerdo a las investigaciones es ideal cuando se tiene considerable pérdida de dentina y los materiales restaurativos cercanos a la pulpa le pueden afectar, como el grabado ácido con la colocación de adhesivos de cuarta y quinta generación. Además nos ayuda a remineralizar la dentina remanente y tener materiales semejantes de obturación en la dentina y el esmalte.

Palabras clave: *cemento de Ionómero de vidrio, resina compuesta, flúor, restauración, adhesión.*

Abstract

Obturation techniques are changing very rapidly as new filling materials are developed and new research is carried out into the benefits and drawbacks that such materials represent for pulp tissue. The sandwich technique is well-known; it consists of using conventional glass ionomer cement as the cavity base, and restoring the tooth with a composite resin. This article seeks to show how to place a high fluoride release glass ionomer as the base of the restoration to fill it with a resin composite, sectioning to control C-factor and avoid polymerizing more than two sections at a time so as to decrease tension.

According to the research, this technique is ideal when there has been significant loss of dentin and when restorative materials placed close to the pulp can harm it, such as acid etching involving the placing of 4th and 5th generation adhesives. Furthermore, this technique allows the remaining dentin to be remineralized and filling materials to be used that are similar to the dentin and to the enamel.

Key words: *Glass ionomer, composite resin, fluoride, restoration, adhesion.*

Introducción

La Operatoria Dental es una especialidad de la Odontología que practicamos a diario. Dentro de la operatoria, las restauraciones de resina son el procedimiento que más hacemos en nuestros consultorios, ya que frecuentemente a los pacientes no les gustan las obturaciones plateadas; de manera que personalmente ya no las ofrecemos por varios motivos. Sin embargo, la obturación con resina es el tipo de procedimiento que genera mayores problemas postoperatorios como son dolor, dificultad para masticar, desalajo de las restauraciones, pigmentación de los márgenes, sensibilidad a los cambios térmicos, etc. Desafortunadamente, muchos de los casos terminan en tratamientos de endodoncia.

En la práctica clínica diaria la restauración de lesiones cariosas enfrenta al odontólogo a distintos retos que deberá solventar, teniendo en cuenta los principios biológicos del substrato sobre el que trabaja, así como el conocimiento profundo de los biomateriales dentales que emplea¹.

Por lo tanto, al estar ante una cavidad profunda, el odontólogo enfrenta a una dentina vital con grandes aberturas tubulares, temporalmente bloqueada por tapones de barro dentinario, pero si aplicamos la técnica de grabado total, o un sistema adhesivo que incluya acondicionamiento ácido, el barro será eliminado, dejando salir a la superficie una mayor cantidad de fluido tubular, que podría impedir la infiltración del adhesivo², su polimerización completa^{3,4} y poner en peligro la retención micromecánica, el sellado de la restauración⁵ y conducir a la inflamación pulpar por microfiltración bacteriana⁶, causando finalmente sensibilidad postoperatoria^{4,7,8}.

La estrategia restauradora a seguir debería tener tres objetivos: sustituir el tejido dental perdido con un material lo más compatible posible, tanto así que le permita una homeostasis al órgano dentino-pulpar, a su vez proteger la pulpa contra estímulos nocivos como choques térmicos, traumas mecánicos, toxicidad de agentes químicos, microfiltración,⁹ y finalmente devolver características superficiales lo más similar posible a la estructura dental (anatomía, color y propiedades físico-mecánicas). De hecho, esto último es hasta hoy imposible que se pueda lograr con un solo material restaurador directo.

Desde los trabajos de Brännström y colaboradores¹⁰ y a partir de la introducción de la técnica de grabado total de la cavidad por Takao Fusaya-

ma¹¹, se sabe que lo realmente importante para el éxito de la vitalidad dentaria es obtener antes de la obturación final una cavidad desinfectada y unos túbulos dentinarios sellados.

Debemos de hacer una verdadera reflexión sobre el hecho de que la Odontología pasa por un proceso sumamente interesante de búsqueda del conocimiento, acerca de lo verdaderamente determinante para la durabilidad de las restauraciones basadas en procedimientos adhesivos. Como es bien sabido, el agua desempeña un papel fundamental en la obtención de adhesión, pero al mismo tiempo establece las situaciones que determinan los mecanismos de degradación de la interface adhesiva. Además de dificultar la penetración de los monómeros y comprometer su polimerización en el momento de la hibridación, el agua deteriora el adhesivo y degrada el colágeno a lo largo del tiempo.¹²

Cuando se revelaron los detalles de la formación de la capa híbrida en la dentina¹³, aparecieron las evidencias de que la zona de dentina desmineralizada no quedaba completamente infiltrada por los agentes adhesivos,¹⁴ permitiendo que las fibrillas de colágeno expuestas por la desmineralización, queden desprotegidas de la acción de los fluidos orales. La demostración de que el área de dentina desmineralizada y no infiltrada por la resina era porosa y permeable a los fluidos externos¹⁵ fue denominada "nanofiltración". Este fenómeno contribuyó a formular la hipótesis de que la pérdida de resistencia adhesiva a la dentina observada a largo plazo¹⁶ se debía a la degradación de las fibrillas de colágeno expuestas y desprotegidas.

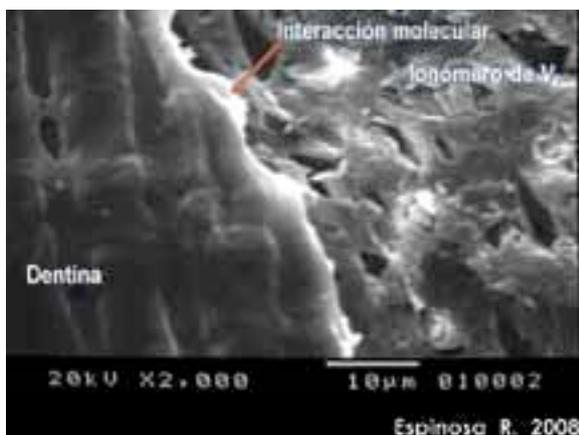
En el estado actual de conocimiento la indicación de las bases cavitarias constituye la protección mecánica de los tejidos remanentes, contribuir a disminuir los fenómenos de filtración marginal y ayudar a la remineralización de los tejidos remanentes. Por eso, es importante mencionar que de acuerdo a Hidalgo¹⁷ bases cavitarias se definen "como aquellas sustancias capaces de formar una barrera protectora susceptible de producir aislamiento térmico y eléctrico a la dentina, estimular reacciones reparadoras del complejo dentino pulpar, ofrecer protección mecánica al remanente del tejido cavitario, contribuir al sellado de los tubulillos dentinarios y a la disminución de la filtración marginal."

Es obvio pues, que la indicación de las bases cavitarias estaría reducida a la recuperación de grandes destrucciones de dentina, donde existe poco tejido dentinario sobre la cámara pulpar,

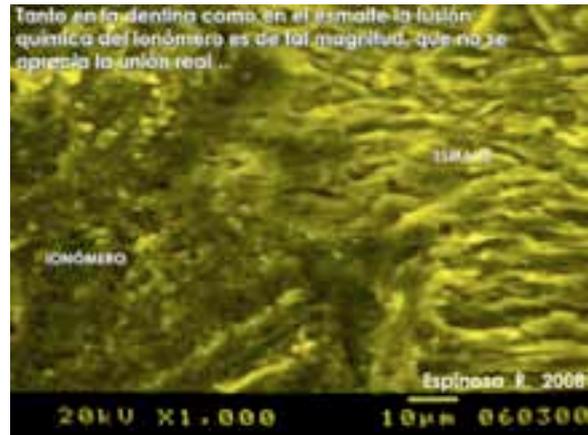
haya riesgo de filtración y cuando es necesario compensar los efectos indeseables del material definitivo de restauración, ya sea la contracción o la expansión del mismo.^{18,19}

Desarrollo y composición de los ionómeros de vidrio.

Los ionómeros vítreos fueron desarrollados por Wilson y Kent en el Laboratorio de Química del Gobierno Inglés, como resultado de numerosos estudios e intentos por mejorar el cemento de silicato. Patentado en 1969, los primeros resultados de las investigaciones fueron publicados en 1972 en el *British Dental Journal* con el título de "Un Nuevo Cemento Translúcido" (Wilson y Kent, 1972); el primer ionómero vítreo fue comercializado en Europa hacia 1975 con el nombre de ASPA (Caulk-DeTrey). A principios de 1977 fue introducido en Estados Unidos y en los países latinoamericanos hacia finales de la década de 1970. Desde entonces y hasta el presente, los ionómeros vítreos quizás constituyan el grupo de materiales restauradores que más han evolucionado no sólo por las modificaciones introducidas en sus componentes, sino por el constante mejoramiento de sus propiedades, principalmente por su excelente unión por el intercambio iónico a la dentina y esmalte, como lo demuestran los estudios microscópicos del Dr. Roberto Espinosa, (Fotografías 1 y 2) lo que se ha traducido en la amplia gama de sus indicaciones clínicas.



Fotografía 1. Unión del ionómero de vidrio a la dentina. (Cortesía del Dr. Roberto Espinoza. Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara)



Fotografía 2. Unión del ionómero de vidrio al esmalte. (Cortesía del Dr. Roberto Espinosa. Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara)

Además de su primera indicación como material de restauración, hoy pueden emplearse ionómeros para lo siguiente: bases y rellenos cavitarios, reconstrucción de muñones dentarios, recubrimientos cavitarios, restauraciones intermedias e inactivación de lesiones de caries, cementado o fijación de restauraciones de inserción rígida y cementado de bandas y brackets de ortodoncia.

A ellos, recientemente se sumó la posibilidad de aplicar ionómeros para el sellado de fosas y fisuras, así como para remineralizar lesiones en el esmalte y en la dentina, surgida esta última indicación frente a la singular renovación de conceptos de Cariología, basada esencialmente en el concepto de desmineralización/remineralización, que hace patente la naturaleza dinámica de la caries y consecuentemente el anhelo de revertir el proceso de desmineralización dentaria, particularmente en sus estadios incipientes. Así se afianza una herramienta más de desarrollo de la denominada invasión mínima, filosofía de importancia creciente, que se basa en la atención ultraconservadora de las lesiones dentarias, especialmente las ocasionadas por caries. Como todo cemento dental, el ionómero se basa en una reacción ácido base y en la formación de una sal de estructura nucleada, lo que significa que todo ionómero debe presentar dos componentes: un polvo (base), compuesto por un vidrio y un líquido (ácido) constituido por una suspensión acuosa de ácidos policarboxílicos, más correctamente denominados polialquenoicos. Dicha composición es la base de todos los ionómeros.²⁰

Clasificación de los ionómeros de vidrio.

Basándose en sus indicaciones clínicas, los ionómeros de vidrio, de acuerdo Mount ²¹ (1990), se dividen en: tipo I para cementado o fijación de restauraciones indirectas (de inserción rígida), tipo II para restauraciones directas (II.1 estéticas y II.2 intermedias o reforzadas) y tipo III para base cavitaria o recubrimiento. La clasificación más práctica y sencilla ha sido sugerida por Mclean et al ²² (1994), quienes basándose en su composición y reacción de endurecimiento, propusieron dividirlos en:

- I. Ionómeros vítreos convencionales o tradicionales, que incluyen dos subgrupos:
 - Ionómeros de alta densidad.
 - Ionómeros remineralizantes.
- II. Ionómeros vítreos modificados con resinas que incluyen también a dos subgrupos:
 - Ionómeros vítreos modificados con resinas fotopolimerizables.
 - Ionómeros vítreos modificados con resinas autopolimerizables.

Ionómeros de vidrio de alta densidad.

Con el advenimiento de los ionómeros de vidrio de alta densidad (Ketac Molar EM, 3M-ESPE; Fuji IX GP, GC; Ionofil Molar ART, VOCO) que permiten tiempos de trabajo más convenientes, mejor resistencia compresiva, resistencia flexural y al desgaste, junto con una solubilidad mínima, manteniendo la activación química ²³; son materiales de muy alta viscosidad o consistencia, cuyos vidrios han sido mejorados (no contienen calcio, sino estroncio e incluso circonio), reduciendo sus tiempos de trabajo y endurecimiento, y mejorando notablemente sus propiedades físico-químicas y mecánicas, al extremo de emplearlos en procedimientos preventivos y de inactivación de la caries dental, y asociados a procedimientos de instrumentación manual de invasión mínima, como la Técnica Restauradora Atraumática (TRA).²⁴ Los ionómeros vítreos de alta densidad son ionómeros convencionales que se caracterizan por endurecer más rápido, aunque su tiempo de trabajo es menor, por liberar altas y sostenidas cantidades de fluoruros, así como por presentar mejores propiedades mecánicas; especialmente resistencia al desgaste y a la abrasión.

Nueva generación del Fuji IX.

Una de las principales ventajas de sustituir la dentina por ionómero de vidrio, es disminuir el factor C ²⁵, ya que se reduce el volumen de

la cavidad, aproximadamente un 60%, dando como resultado menor cantidad de tensión y



Figura 1. Reducción del volumen de la cavidad. (Cortesía del Dr. Graeme Milichich)

contracción de la resina en la cavidad, (Figura 1, Cortesía del Dr. Graeme Milichich).

La última generación de los ionómeros de vidrio de alta densidad está representada por Fuji IX GP Extra; la diferencia que tiene con los dos anteriores es en el elevado endurecimiento que se presenta a los dos minutos y medio, la translucencia y el elevado desprendimiento de Flúor, el cual es seis veces mayor por su contenido del 10% al 23% de Flúor, ²⁴ similar al Fuji Triage, GC el cual es un ionómero de vidrio remineralizante, aún cuando su formulación exacta constituye un secreto profesional. Por esta razón encontramos la principal ventaja en su alto efecto cariostático,²⁶ debido a la liberación de flúor y su actividad antibacterial, existiendo una relación directa del fluoruro presente en el ionómero y la cantidad de flúor ^{27, 28, 29} que libera. La habilidad de recarga de iones de flúor es una cualidad muy importante en los ionómeros de vidrio, los cuales permiten aplicar sus reservas recargables para la continua liberación de flúor.³⁰

Entre las principales características de los ionómeros de vidrio Fuji IX GP extra (Fotografía 3) está la unión que presenta a la dentina, gracias a los nanorrellenos vítreos que se encuentran en este producto, que provocan una precipitación de las sales de fosfato y calcio durante el proceso de intercambio de iones, entre la dentina y el ionómero.³¹

El subsecuente intercambio de iones durante el endurecimiento del ionómero de vidrio y las fibras de colágeno parcialmente desmineralizadas, lleva a la formación de una superficie intermedia entre la dentina intacta y el barrillo



Fotografía 3. Ionómero de vidrio Fuji IX GP extra.

dentinario acondicionado,³² creando una capa similar a la que se encuentra en la capa híbrida de los adhesivos dentinarios.

Estudios anteriores sobre la fuerza de adhesión de los ionómeros convencionales, indican que solamente han alcanzado una fuerza de 5 Mpa.^{33, 34, 35} Por otro lado, a partir de la aparición de los ionómeros de vidrio de alta viscosidad, se ha observado que pueden alcanzar un rango de 12 a 15 Mpa, aumentando significativamente la fuerza de adhesión.³⁵

Reporte de un caso clínico.

Se presenta al consultorio paciente femenino de 38 años de edad, para retirar amalgama del primer molar inferior izquierdo; la paciente no manifestó sintomatología alguna, el motivo de cambiarla es con finalidad estética. Se le sugiere colocar una resina. (Fotografía 4)



Fotografía 4. Molar con una restauración de amalgama.

Se coloca el aislamiento del campo operatorio absoluto con dique de hule, retirando la amalgama con una fresa número 4 de carburo; no se observa recidiva de caries, por esta razón, no es necesario colocar ningún indicador de caries. Para remover la amalgama se elimina ésta del centro hacia los márgenes, con el fin de evitar retirar el mínimo de tejido sano. Al eliminar la amalgama se advierte que la cavidad tiene una profundidad considerable, que amerita colocar una base de ionómero de vidrio. Posteriormente se procede a realizar el alisado de los márgenes cavosuperficiales con un cincel Hu Friedy® CP 11/12.15-8-8. (Fotografía 5)



Fotografía 5. Alisado de los márgenes cavosuperficiales.

Si se hubiera elegido la técnica de grabado total, en este momento se colocaría desinfectante de cavidades como clorhexidina, pero con el uso de ionómeros de vidrio de alta densidad, no es necesario este paso, ya que una de sus ventajas es su alto efecto cariostático debido a la liberación de flúor y su actividad antibacterial.³⁶ Después se lleva a cabo el acondicionamiento de la dentina y grabado del esmalte simultáneamente, colocando ácido poliacrílico por 10 segundos³⁷ GC Cavity Conditioner®, en la dentina y ácido fosfórico al 37% por 10 segundos en el esmalte (Fotografía 6), después se lava con agua destilada por 15 segundos y con un algodón se retira el agua, evitando deshidratar la dentina. Se tiene que observar la cavidad húmeda.



Fotografía 6. Acondicionado simultaneo de la dentina y esmalte.

En este momento está lista la cavidad para recibir el ionómero de vidrio. Se prepara la cápsula de Fuji IX GP extra; primero se agita la cápsula antes de activarla, presionando la parte amarilla de la misma sobre la mesa de trabajo, hasta que penetre dentro de la parte gris de la cápsula y se esconda. Por último se coloca en la pistola de metal de activación GC, presionando el mango una sola vez, quedando en este momento activada. Inmediatamente se retira la cápsula de la pistola y se coloca en un mezclador de cementos como el 3M ESPE RotoMix™, programando este por 9 segundos. Una vez terminado el ciclo, se retira del mezclador de cementos y se coloca en la pistola de metal GC. Ya colocada se activa el mango dos veces y a la tercera activación ya saldrá el material, que se lleva a la cavidad, (Fotografía 7), procurando cubrir únicamente la dentina (muy importante) lo más pronto posible para tener tiempo de condensarla, ya que el tiempo de trabajo es aproximadamente de un minuto y quince segundos a una temperatura de 23°C. Es importante recordar que teniendo temperaturas altas se reduce el tiempo de trabajo. (Fotografía 7).

En este momento se mezcla un ionómero de vidrio modificado con resina fotopolimerizable como el Fuji II LC®, en cápsula dispensándolo en una loseta de papel. Se impregna un Microbrush® el cual servirá para manipular e impregnar el Fuji IX GP extra en su parte más externa, que va ir en contacto con la resina; inmediatamente se polimeriza, ya que está demostrado que la adhesión creada con el ionómero de vidrio usando un cemento de ionómero de



Fotografía 7. Se lleva el ionómero a la cavidad.

vidrio modificado con resina fotopolimerizable, es aproximadamente tres veces más fuerte que la creada por el ácido fosfórico y colocar ionómero de vidrio y después resina adherida a la superficie grabada del ionómero de vidrio³⁸. (Fotografía 8).



Fotografía 8. Se condensa e impregna el ionómero con el RMGIC.

Una recomendación importante es colocar el ionómero únicamente en la dentina, con la finalidad de no tener que usar instrumento rotatorio para disminuir el grosor y de esta manera ya no tocar el esmalte grabado. Después de dos minutos y medio se coloca un adhesivo de 7ª. generación, el G Bond™ con un microbrush®; se deja húmedo por 10 segundos en el ionómero y esmalte, luego se aplica aire fino vigorosamente hasta que no se observe movimiento del adhesivo y finalmente se fotopolimeriza. (Fotografía 9).



Fotografía 9. Se coloca el adhesivo.

El G Bond™ produce una fuerte y confiable adhesión. Su avanzada tecnología 4-MET y monómero estero ácido fosfórico combinada con partículas de nanorrelleno. Este nivel de reacción "nano" produce un complejo insoluble de calcio para una mejor adhesión, que es más difícil que se deteriore por las enzimas que existen en la cavidad oral.

La cavidad ya está lista para recibir la resina. Estando la dentina completamente cubierta por el ionómero de vidrio se coloca una resina microhíbrida Gradia® direct que ofrece ventajas significativas de estética, facilidad de pulido, resistencia y dureza a la fractura, diseñada para ser un buen sustituto del esmalte. Se coloca la resina en toda la cavidad, cubriendo el esmalte y sobreobturando el ángulo cavosuperficial, colocando al mismo tiempo el color elegido del esmalte y al final el translúcido, si así lo amerita el diente a restaurar, (Fotografía 10).

En esta técnica, que fue descrita por el Dr. Graeme Milicich, antes de la polimerización se secciona la resina en la cavidad de la parte externa hasta el piso del ionómero, con el objetivo de evitar que el material esté en contacto con más de dos paredes y así respetar el Factor C. Esta técnica hace el procedimiento más simple y más rápido para no obturar la resina en incrementos, en la que el material es colocado en dos paredes y se va polimerizando cada incremento, lo que hace que esta técnica consuma más tiempo. Ambas técnicas son válidas, pu-



Figura 10. Se coloca la resina en la cavidad.

diéndose colocar la resina de acuerdo a lo que elija el operador. Al colocar en masa la resina, y antes de polimerizar, se secciona respetando que la resina no esté en contacto más de dos paredes (Fotografía 11).



Fotografía 11. Resina seccionada.

Una vez que la resina ha sido seccionada de la parte externa hasta el ionómero, se polimeriza este material por 5 segundos, para evitar su contracción. A continuación se rellenan los surcos que previamente fueron formados con la misma resina; personalmente, coloco una resina de esmalte más amarilla o menos clara, para que tenga mejor caracterización la obturación (Fotografía 12).



Fotografía 12. Se rellenan los surcos con resina.

Una vez que se rellenan los surcos, con la resina del color que el operador ha elegido, se fotopolimeriza con la lámpara de elección del clínico, ya que la resina Gradia® Direct se puede polimerizar con una lámpara de QTH, LED o Plasma.

Al realizar la polimerización completa se procede a realizar el ajuste de la oclusión, finalmente se termina la restauración de acuerdo al protocolo de pulido elegido por el Odontólogo. Para sellar los márgenes cavosuperficiales, se pueden grabar los márgenes con ácido fosfórico y colocar un sellador de márgenes cavosuperficiales. En este caso el sellado se llevó a cabo con el G Coat® Plus, (Fotografía 13) el cual no requiere grabar el margen cavosuperficial con ácido fosfórico, únicamente se coloca el sellador, recomendándose no secar con aire, polimerizándose únicamente por 20 segundos con una lámpara convencional.



Fotografía 13. Resina terminada.

Las ventajas de colocar el G Coat® Plus son: es un sellador con monómeros adhesivos de nanorrelleno, protege los márgenes y evita las manchas, tiene excelente adhesión al esmalte, dentina, resina, ionómeros de vidrio, ionómeros de vidrio modificados con resina, pudiéndose polimerizar con lámparas convencionales de halógeno y LEDS.

Discusión.

En la experiencia clínica del autor, sin manifestarme como investigador de carrera, después de haber revisado la bibliografía del tema y las técnicas descritas por autores internacionalmente reconocidos, de haber aplicado diversas técnicas y utilizado distintos materiales en diferentes procedimientos de obturación, sobre todo en restauraciones de resinas, personalmente considero que la técnica descrita en este trabajo es la ideal y así la recomiendo al lector, para obturar cavidades en las que se ha eliminado caries y que esté involucrada la dentina.

Esta opinión es muy personal y es expresada como resultado de la experiencia clínica, apoyado en los conceptos revisados al inicio de este artículo. En trabajos futuros tendremos la oportunidad de tocar el tema de los adhesivos dentinarios.

Sin embargo es importante recordar que ante los avances de la ciencia y los nuevos descubrimientos, lo que hoy es considerada como la mejor técnica, podría el día de mañana ser obsoleta. Eso es lo bonito de nuestra profesión.

Conclusión.

Los ionómeros de vidrio están resurgiendo de manera impresionante en la Operatoria Dental. Ello va en relación directa a los problemas que se tienen en la práctica odontológica con la técnica del grabado total, ya que después de haber realizado estos procedimientos se ha advertido que no es infrecuente que los pacientes tengan problemas manifestados como patología en el tejido pulpar y sus complicaciones inflamatorias periapicales, identificadas a través de manifestaciones clínicas y radiológicas.

Los ionómeros de vidrio de alta densidad tienen excelentes propiedades y deben ser tomados en cuenta al seleccionar los procedimientos de operatoria dental.

Bibliografía.

- Hidalgo LR, Méndez RM. Ionómeros de vidrio convencionales como base en la técnica restauradora de sándwich cerrado: su optimización mediante la técnica de acondicionamiento ácido simultáneo y selectivo. *Acta Odontológica Venezolana*. 2009; 47(4):1-2.
- Tay FR, Pashley DH. Water treeing-a potential mechanism for degradation of dentin adhesives. *Am J Dent* 2003; 16:6-12.
- Malacarne J, Carvalho RM, de Goes MF, Svizero N, Pashley DH, Tay FR, Yiu CK, Carrilho MR. Water sorption/solubility of dental adhesive resins. *Dent Mater*. 2006; 22(10): 973-80.
- Carrillo C. Sensibilidad postoperatoria con los sistemas adhesivos actuales. *Revista ADM* 2005; 62(2): 79.
- Tay FR, Frankenberger R, Krejci I, Bouillaguet S, Pashley DH, Carvalho RM, et al. Single-bottle adhesives behave as permeable membranes after polymerization. I. In vivo evidence. *J Dent* 2004; 32: 611 - 21.
- Murray PE, Hafez AA, Smith AJ, Cox CF. Bacterial Microleakage and pulp inflammation associated with various restorative materials. *Dent Mater* 2002; 18: 470-78.
- Yacizi AR, Baseren M, Dyngac B. The effect of current-generation bonding systems on microleakage of resin composite restorations. *Quintessence Int* 2002; 33(10):763-69.
- Pradelle-Plasse N, Nechad S, Tavernier B, Colon P. Effect of dentin adhesive on the enamel-dentin/composite interfacial microleakage. *Am J Dent* 2001; 14: 344-349.
- Hilton W. Cavity Sealers, Liners and Bases: Current Philosophies and Indications for use. *Oper Dent* 1996; 21: 134-46
- Brännström M, Nyborg H. Cavity treatment with a microbicidal fluoride solution: Growth of bacteria and effect on the pulp. *J Prosthet Dent*. 1973 30: 303-10.
- Fusayama T. The process and results of revolution in dental caries treatment. *Int Dent J*. 1997;47(3):157-66.
- De Munck, J, Van Meerbeek B, Yoshida Y, Inoue S, Vargas M, Suzuki K, Lambrechts P, Vanherle G. Four-Year Water Degradation Of Total-Etch Adhesive Bonded To Dentin. *J Dent Res* 2003; 82(2):118-32.
- Van Meerbeek B Et Al. Morphological Aspects of The Resin-Dentin Inter-Diffusion Zone With Different Dentin Adhesive Systems *J Dent Res* 1992;71: 1530-40.
- Van Meerbeek B Et Al. Assesment By Nano-Indentation Of The Hardness And Elasticity Of The Resin-Dentin Bonding Area *J Dent Res* 1993; 72 495-501.
- Sano H Et Al (1995) Comparative SEM And TIENE Observations of Nanoleakage Within The Hybrid Layer *Oper Dent* 20 160-167.
- Burrow Mf Et Al The Long-Term Durability Of Bond Strength To Dentin *Bull Tokyo Med Dent Univ* 1993. P.173-191.
- Hidalgo JJ, Azabal M. *En Cementos en Odontología(I). Materiales en Odontología*. Vega del Barrio JM. 1ª Edición, Madrid, Ed. Avances. 1966, P. 372.
- González PI, Navajas R., de Mondelo JM. Resistencia a la compresión en premolares con cavidades OM, y con cúspide palatina socavada, al obturarlos. *Avances en odontoestomatología*. 1989; 5(10):679 -85.
- González PI, Navajas R. de Mondelo JM. Recuperación de la resistencia del diente cavitado, al obturarlo con diferentes materiales. *Avances en odontoestomatología* 1989;5(10):686 -94.
- Henostroza GH. Adhesión en odontología restauradora. 2ª. Edición, Madrid, Ripano. 2009, p.175-6.
- Mount GJ.(1990) *Atlas of Glass ionomer Cements*. London. Martin Dunitz. 1990 p. 1-4.
- Mc Lean et al. Proposed nomenclature for glass ionomer dental cements and related materials *Quintessence Int* 1994;25: 587-9.
- Navarro MF, Bresciani E, Esteves T, Cestari T, Henostroza N. *Tratamiento Restaurador Atraumático-Manual Clínico*. Lima. International Association for dental Research-Sección Perú, 2007. p. 12-16.
- Frencken JE, Holmgreen CJ *Atraumatic Restorative Treatment for dental caries*. STI Book b v Nijmegen 1999.
- Cedillo VJ. Factor C en operatoria dental. *Revista ADM*. 2010;67 (2): 83-7.
- Dunne SM, Goolnik JS, Millar BJ: Caries inhibition by a resin modified and conventional glass ionomer cement in vitro. *J Dent* 1996; 24 (1-2): 91-4.
- Forsten F: Fluoride release and uptake by glass-ionomers. *Scand J Dent Res* 1991;99:241-45.
- Francci C, Deaton TG, Arnold RR, Swift EJ, Perdigo J, Bewden JW, et al.: Fluoride release from restorative materials and its effect on dentin desmineralization. *J Dent Res* 1999; 78:1647-54.
- Perrin C, Persin M, Sarrazin J: A comparison of fluoride release from four glass ionomer cements. *Quintessence Int* 1999;25(9):603-8.
- Hatibovic-Kofman S, Koch G: Fluoride uptake and release from a glass-ionomer. *Swed Dent J* 1991;15:253-258.
- Sennou HE, Lebugle AA, Grégoire GL. X-ray photoelectron spectroscopy study of the dentin-glass ionomer cement interface. *Den Mater* 1999;15:229-37.
- Hewlett ER, Caputo AA, Wrobet DC, Glas ionomer bond strength and treatment of dentin with polyacrylic acid. *J Prosthet Dent* 1991;66:767-72.
- Burke F, Lynch E. Chemomechanical caries removal. The effect of chemomechanical caries removal on the bond strength of glass polyalkenoate cement to dentine. *J Dent* 1994;22:283-91.
- Smith DC, Ruse DN, Zuccolin D. Some characteristics of glass ionomer cement lining materials. *J Can Dent Assoc* 1988;54:903-8.
- Van Nort R, Noroozi S, Howard IC, Cardew G. A critique of bond strength measurements. *J Dent* 1989;17:61-7.
- Featherstone JDB: Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999;27:31-40.
- Inoue S, Van Meerbeek B, Yoshida Y, Lambrechts P, Vanherle G, Sano H. Effect of remaining dentin thickness and the use of conditioner on microtensil bond strength of a glass-ionomer adhesive dental materials, *J Prosthet Dent* 2001;17(5):445-55.
- Knight GM, Mc Intyre JM, Mulyani. Bond strengths between resin and auto cure glass ionomer cement using the co-cure technique. *Aust Dent J*. 2006;51(2):175-9.

Correspondencia.

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia
Coyoacán # 2790
C.P. 32300
Col. Margaritas
Cd. Juárez, Chihuahua
drcedillo@prodigy.net.mx

Ejercicio de autoevaluación

Medicina bucal.

Self assesment exercise. Oral Medicine.

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Jefe del Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal
Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío.
León, Gto. México

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Profesor del Departamento de Diagnóstico y Medicina Bucal
Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío.
León, Gto. México

Caso Clínico.

Paciente de sexo femenino de 55 años de edad, que se presenta a la consulta para un examen bucal. Refiere que hace mas de 3 meses le fue colocada una prótesis removable inferior que le molesta. Poco tiempo después apareció una úlcera que no ha curado desde entonces, a pesar de haber empleado los medicamentos tópicos que su dentista le prescribió.

Entre sus antecedentes heredofamiliares destaca el hecho de que su padre falleció recientemente debido a complicaciones de diabetes mellitus. Tiene un hermano con la misma enfermedad (diabetes mellitus), aparentemente bajo control y su madre padece hipertensión.

Hace algunos años fumaba una cajetilla diaria pero dejó de hacerlo hace 4 años.

En el interrogatorio la paciente manifiesta padecer fibromialgia desde hace 5 años, que se acompaña de insomnio y cansancio crónico. Como tratamiento el médico le ha recomendado ejercicio moderado, de bajo impacto, así como amitriptilina.

Recientemente le hicieron una determinación de glucosa en ayunas siendo el resultado de la misma 110 mg/100ml.

Refiere también que debido a la menopausia ha tenido un incremento importante en el peso corporal. Es alérgica a las sulfas y a los mariscos. La Presión arterial es de 140/92 y el pulso: 70 regular.

A la exploración física se puede apreciar una aparente obesidad central.

Durante la exploración bucal se observa una úlcera (Ver Fotografía) de aproximadamente 2 centímetros por 1, bordes elevados, cubierta por fibrina y localizada en el piso de la boca, muy cercana al reborde alveolar mandibular izquierdo, atrofiado. Hace muchos años le fueron extraídos los molares de esa zona.



Questionario.

Conteste las siguientes preguntas relacionadas con el caso clínico presentado. Elija solo una respuesta.

1. La fibromialgia se caracteriza por:
 - a. Dolor de cabeza de tipo punzante que incrementa con el ruido o la luz.
 - b. Dolor de más de tres meses de duración en al menos tres zonas anatómicas corporales, que se acompaña de fatiga intensa e insomnio.
 - c. Dolor en los músculos de cabeza y cuello, matutino que se incrementa con el paso de las horas.
 - d. Rigidez matutina de las manos.

2. **Para el diagnóstico de fibromialgia:**
 - a. Se requiere identificar al menos 11 puntos de dolor corporal de 18, que se generen al ejercer presión sostenida.
 - b. Se necesita identificar zonas gatillo en los músculos de cabeza y cuello, que al presionarlas disparan el dolor a sitios anatómicos distantes a la presión.
 - c. Se necesita identificar zonas gatillo que al presionarlas disparan el dolor. Este se caracteriza por ser de gran intensidad y durar pocos segundos.
 - d. Se necesita identificar zonas de dolor músculo esquelético asimétrico, es decir, que se ubican en un solo lado, derecho o izquierdo.
3. **El tratamiento médico farmacológico incluye, entre otros medicamentos:**
 - a. Diacepam, loracepam o algún otro tranquilizante.
 - b. Analgésicos narcóticos.
 - c. Analgésico y antiinflamatorios no esteroides.
 - d. Antidepresivos a dosis bajas: tricíclicos, duales e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.
4. **¿Qué problemas potenciales pueden generarse en el tratamiento odontológico por el fármaco que recibe la paciente?**
 - a. Interacción farmacológica entre los anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos y amitriptilina.
 - b. Sangrado excesivo durante procedimientos quirúrgicos.
 - c. Dificultad del paciente para concentrarse y seguir instrucciones.
 - d. Hipoglicemia.
5. **¿Qué reacción secundaria suele observarse en la boca de los pacientes que consumen antidepresivos?**
 - a. Hiperplasia gingival.
 - b. Legua negra.
 - c. Hiposalivación.
 - d. Agrandamiento de las glándulas salivales.
6. **La obesidad de la paciente es un factor de riesgo para:**
 - a. Artritis reumatoide.
 - b. Caries.
 - c. Diabetes mellitus.
 - d. Fibromialgia.
7. **Los resultados de laboratorio de la paciente indican:**
 - a. Diabetes mellitus Tipo 1.
 - b. Diabetes mellitus Tipo 2.
 - c. Prediabetes: Glucosa en ayunas inadecuada.
 - d. Prediabetes: Intolerancia a la glucosa.
8. **Con las cifras de presión arterial mostradas por la paciente ¿Cuál debe ser la conducta a seguir?**
 - a. Remitirla al médico porque son valores indicativos de hipertensión.
 - b. Recomendarle que haga ejercicio para que las cifras de presión arterial vuelvan a la normalidad.
 - c. Recomendarle que acuda a un especialista en nutrición para que baje de peso, esperando que con ello se regularice su presión arterial.
 - d. Tomarle la presión arterial 3 veces consecutivas en reposo y de encontrar valores anormales remitirla al médico.
9. **Para la lesión bucal ¿Qué posibilidades de diagnóstico deben considerarse en primer término?**
 - a. Liquen plano erosivo y pénfigo.
 - b. Úlcera aftosa y herpes intraoral.
 - c. Herpangina y Penfigoide.
 - d. Úlcera traumática y carcinoma epidermoide.
10. **¿Cuál debe ser la conducta a seguir en el manejo de esta lesión?**
 - a. Prescribir clorhexidina en gel.
 - b. Tomar una biopsia.
 - c. Prescribir esteroides tópicos.
 - d. Prescribir un anestésico tópico.

Respuestas.

1. La respuesta es b. Para establecer el diagnóstico de fibromialgia se requiere entre otros datos, que el paciente refiera dolor musculoesquelético difuso y generalizado, o rigidez, en más de 3 zonas anatómicas y cuya evolución sea mayor a 3 meses de duración. El dolor empeora con el ejercicio intenso. Los pacientes, en su mayoría mujeres, suelen tener un sueño ligero, inestable y poco reparador. Una característica más es la fatiga intensa a veces incapacitante.

2. La respuesta es a. Durante la exploración física el médico debe identificar, al ejercer una presión de 4 kilos, 11 de 18 puntos anatómicos distribuidos en el cuello, rodillas, hombros, espalda, región lumbar, codos, cadera. Deben distinguirse estos puntos de sensibilidad de los puntos gatillo generados por el síndrome miofascial doloroso.
3. La respuesta es d. La fibromialgia no responde al empleo de analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos, tranquilizantes o relajantes musculares, porque el dolor no lo generan los músculos. Al parecer existe un trastorno en el centro de procesamiento del dolor y un problema del hiperexcitabilidad del sistema nervioso autónomo. Estudios de resonancia magnética parecen mostrar una percepción alterada del dolor en el sistema nervioso central ante estímulos leves de presión (Hiperestesia). Se acompaña también de bajos niveles del metabolito de la serotonina, el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) y triptófano, medidores químicos del impulso nervioso, así como un incremento en el líquido cefalorraquídeo de los niveles de sustancia P (generadora de dolor). Es por ello que el tratamiento con antidepresivos a dosis bajas suele ayudar a controlar el dolor.
4. La respuesta es a. Los antidepresivos tricíclicos pueden interactuar con los vasoconstrictores adrenérgicos, como la epinefrina y producir crisis de hipertensión. El odontólogo debe seleccionar un anestésico local con vasoconstrictor distinto, tipo felipresina para evitar situaciones de urgencias médicas en la consulta
5. La respuesta es c. Todos los medicamentos neuroreguladores suelen producir hiposalivación y xerostomía (Sensación de boca seca), poniendo en riesgo al paciente de caries, enfermedad periodontal, sensibilidad de la mucosa bucal.
6. La respuesta es c. El riesgo de padecer Diabetes mellitus se incrementa con la obesidad. Diabetes Tipo II se presente especialmente en personas con antecedentes familiares de diabetes, sin embargo recientemente, con la epidemia mundial de obesidad se ha observado que no hace falta tener antecedentes familiares para sufrir este trastorno metabólico y vascular. La falta de ejercicio juega también un papel muy importante en la patogenia, al generarse resistencia a la insulina. La obesidad parece jugar un papel importante como factor de riesgo para sufrir enfermedad periodontal.
7. La respuesta es c. La paciente muestra un cuadro de Prediabetes por una glucosa en ayunas inadecuada. Los valores normales de esta prueba son menores a 100. El cuadro de Prediabetes se establece con cifras entre 100 y 125 y se diagnostica diabetes con 126 o más.
8. La respuesta es a. La paciente debe acudir al médico no solo por tener valores anormales de presión arterial sino por el hecho de que muestra un cuadro de prediabetes y obesidad, factores todos ellos que integra el síndrome metabólico, que va de la mano con enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus e hígado graso. Bajo otras circunstancias, en las que se tuviera un paciente sin obesidad ni trastornos en el metabolismo de la glucosa se recomienda tomar y registrar 3 lecturas de presión arterial en reposo y de encontrar valores anormales, remitir al paciente al médico. No es este el caso.
9. La respuesta es d. La paciente refiere que la lesión derivó del uso de una prótesis removible que le molesta y que no ha dejado de emplear, por lo que la úlcera traumática debe ser considerada en primer término, sin embargo no debe descartarse la posibilidad de enfrentar un carcinoma epidermoide. Cabe destacar que hasta hace 4 años la paciente fumaba una cajetilla diaria. Las otras opciones de diagnóstico no aplican, ya que tanto el liquen plano erosivo, como el pénfigo y el penfigoide, son enfermedades que producen lesiones de larga evolución, suelen caracterizarse por ulceraciones múltiples, no únicas. Por otro lado habitualmente las úlceras aftosas, las lesiones herpéticas intraorales y la herpangina suelen curar entre 10 a 14 días.
10. La respuesta es b. Aun cuando la primera opción de diagnóstico es el enfrentar una úlcera traumática, además de retirar la prótesis debe tomarse una muestra de tejido pa-

ra descartar la posibilidad de un carcinoma epidermoide. Las razones son las siguientes: Se localiza en el piso de la boca, aparentemente lejos del borde de la prótesis, tiene más de 3 meses de evolución, existe el antecedente de tabaquismo positivo.

Bibliografía.

1. Castellanos JI, Díaz-Guzmán LM y Gay O. Medicina en Odontología. Manejo de pacientes con 2ª Ed. México, El Manual Moderno. 2002.
2. Mealey BL and Oates TW. Diabetes mellitus and periodontal diseases. J Periodontol. 2006;77:1289-1303.
3. Bergman SA. Perioperative management of the diabetic patient. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol and Endod. 2007;103:731-7.
4. Castellanos JL and Díaz-Guzmán LM. Lesions of the oral mucosa: an epidemiological study of 23785 Mexican patients. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol and Endod. 2008;105:79-85.
5. Sapp JP, Eversole LR and Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª Ed. Madrid. Elsevier-Mosby 2005.
6. Regezi, J.A. y Sciubba, J.: Patología Bucal. Correlaciones clinicopatológicas. 3a edic. México, Interamericana-Mc Graw-Hill, 2000.
7. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum. 1990;33 (2):160-72.
8. Herman WW, Konzelman JL and Prisant LM. New national guidelines on hypertension. A summary for dentistry. JADA 2004;135:576-584.

Correspondencia.

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío.
Avenida Universidad 602.
Lomas del Campestre
León, Gto.
diazlaura@hotmail.com

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío.
Avenida Universidad 602.
Lomas del Campestre
León, Gto.
armandoleegomez@yahoo.com.mx

Información para los autores.

Author guidelines.

La Revista ADM, Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana, Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas A.C., es una publicación que responde a las necesidades informativas del odontólogo de hoy, un medio de divulgación abierto a la participación universal así como a la colaboración de sus socios en sus diversas especialidades. Se sugiere que todo investigador o persona que desee publicar artículos biomédicos de calidad y aceptabilidad, revise las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE). Los autores de publicaciones encontrarán en las recomendaciones de este documento valiosa ayuda respecto a cómo hacer un manuscrito y mejorar su calidad y claridad para facilitar su aceptación. Debido a la extensión de las recomendaciones del Comité Internacional, integrado por distinguidos editores de las revistas más prestigiadas del mundo, sólo se tocarán algunos temas importantes, pero se sugiere que todo aquel que desee publicar, revise la página de Internet www.icmje.org.

Uno de los aspectos importantes son, las consideraciones éticas de los autores de trabajos. Se considera como autor a alguien que ha contribuido sustancialmente en la publicación del artículo con las implicaciones académicas, sociales y financieras. Sus créditos deberán basarse en:

- a) Contribución sustancial en la concepción, diseño y adquisición de datos.
- b) Revisión del contenido intelectual.
- c) Aprobación de la versión final que va a publicar.

Cuando un grupo numeroso lleva a cabo un trabajo deberá identificarse a los individuos que aceptan la responsabilidad en el manuscrito y los designados como autores deberán calificar como tales. Quienes se encarguen de la adquisición de fondos, recolección de datos y supervisión no pueden considerarse autores, pero podrán mencionarse en los agradecimientos.

Cada uno de los autores deberá participar en una proporción adecuada para poder incluirse en el listado.

La revisión por pares es la valoración crítica por expertos de los manuscritos enviados a las revistas y es una parte muy importante en el proceso científico de la publicación. Esto ayuda al editor a decidir cuáles artículos son aceptables para la revista. Todo artículo que sea remitido a

la Revista ADM será sometido a este proceso de evaluación por pares expertos en el tema.

Otro aspecto importante es la privacidad y confidencialidad a la que tienen derecho los pacientes y que no puede infringirse. La revista solicitará a los autores incluir el informe del consentimiento del paciente.

Solo se admiten artículos originales, siendo responsabilidad de los autores que se cumpla esta norma. Las opiniones, contenido, resultados y conclusiones de los trabajos son responsabilidad de los autores. La Revista ADM, Editores y Revisores pueden no compartirlos.

Todos los artículos serán propiedad de la Revista ADM y no podrán publicarse posteriormente en otro medio sin la autorización del Editor de la misma. Los autores ceden por escrito los derechos de sus trabajos (Copyright) a la Revista ADM.

Instrucciones Generales

Envío de Trabajos

Deberán enviarse al editor el manuscrito (escrito en Word, en tamaño de letra 12) por correo electrónico y se remitirán original y dos copias en papel y en hojas numeradas, a doble espacio, con márgenes amplios para permitir la revisión por pares. Los trabajos se enviarán a la siguiente dirección:

Revista ADM

Asociación Dental Mexicana

Ezequiel Montes 92, Colonia Tabacalera

México 06030, D.F.

E-mail: diazlaura@hotmail.com

La revista ADM es una publicación dirigida al odontólogo de práctica general. Incluirán en su publicación trabajos de Investigación, Revisión bibliográfica, Práctica Clínica y Casos Clínicos. Los autores al enviar sus trabajos indicarán en que sección debe quedar incluido, aunque el cuerpo de Editores después de revisarlo decida modificar su clasificación.

1. **Trabajos de Investigación:** Se recomendarán para su publicación las investigaciones analíticas tales como encuestas transversales, investigaciones epidemiológicas, estudios de casos y controles así como ensayos clínicos controlados. La extensión máxima será de 12 páginas (incluida la bibliografía) No deben tener más de cuatro figuras y cinco tablas.
2. **Trabajos de revisión.** Se aceptarán aquellos artículos que sean de especial interés y supongan

una actualización en cualquiera de los temas. Tendrán una extensión máxima de 12 páginas (incluida la bibliografía). No deben tener más de cuatro figuras y cinco tablas.

3. **Casos clínicos:** Se presentarán uno o varios casos clínicos que sean de especial interés para el odontólogo de práctica general. No tendrán una extensión mayor de 6 páginas (incluida la bibliografía). No deben tener más de tres figuras y dos tablas.
4. **Práctica clínica.** En esta sección se incluyen artículos de temas diversos como Mercadotecnia, Ética, problemas y soluciones de casos clínicos y/o técnicas o procedimientos específicos. No tendrán una extensión mayor de 6 páginas (incluida la bibliografía). No deben tener más de seis figuras. Si el trabajo lo requiere podrán aceptarse hasta 10 imágenes.
5. **Educación continua.** Se publicarán artículos diversos. La elaboración de este material se hará a petición expresa de los Editores de la Revista.

Estructura de los trabajos

1.- **Primera página.** La primera página debe comenzar con el título del trabajo así como un título corto, que debe ser conciso, fácil de leer y precisar la naturaleza del problema.

Debe incluir el nombre completo y los apellidos de los autores, cargos académicos, universitarios o institucionales, dirección para la correspondencia, correo electrónico y teléfono.

2.- **Segunda página.** En la siguiente página debe ir el resumen en español e inglés y, cuando se trate de un trabajo de investigación original la estructura debe tener estos apartados: antecedentes, objetivos, materiales y métodos, conclusiones. Enseguida deben ir las palabras clave (3 a 10) El resumen debe ser muy explícito y cuidadoso (Entre 150 y 300 palabras). No debe incluirse el nombre de los autores.

3. - **Tercera página.** Página de Copyright.

4.- **Cuarta página.** Página de notificación de conflictos de intereses, cuando existieran. Revisar la página de Internet www.icmje.org.

5.- **Páginas siguientes.** Constarán a su vez de los siguientes apartados según se trate de un Trabajo de investigación, de revisión o casos clínicos. Tendrán la siguiente estructura:

Trabajos de Investigación

Resumen. Entre 150 y 300 palabras. **Estructura:** objetivos, diseño del estudio. **Resultados y conclusiones.**- Palabras clave, Introducción. **Materiales y métodos,** resultados, discusión, conclusiones y bibliografía.

Trabajos de Revisión

Resumen. Entre 150 y 300 palabras.-Palabras claves.- texto del artículo, que deberá de ser posible cuando se revisen Enfermedades abordar los siguientes apartados: **Concepto,** Epidemiología, Etiopatogenia, Cuadro clínico, Exámenes complementarios, Diagnóstico, Pronóstico, Tratamiento.- Bibliografía. En los temas sobre técnicas, materiales o procedimientos queda a juicio del autor(es) el desarrollo del tema. Debe sin embargo contemplar: Introducción, antecedentes, conclusiones y bibliografía.

Casos Clínicos

Resumen. Entre 150 y 300 palabras.-Palabra clave.-Introducción.- Descripción del Caso clínico.- Discusión.- Bibliografía.

Práctica Clínica

Resumen. Entre 150 y 300 palabras.-Palabra clave.-Introducción.- Texto.-Bibliografía

Tablas y figuras. Deben enviarse en hojas separadas, numeradas y a doble espacio, con explicación al pie de las figuras y cuadros. Las fotografías deberán elaborarse profesionalmente y tener calidad digital debiéndose enviar en un formato JPG. Para fotografías y especímenes patológicos enviar fotografías de 5 x 7 cm. con resolución de 300 DPI.

Bibliografía. Las referencias bibliográficas deberán ser directas de una investigación original, deberán ir numeradas consecutivamente en el orden en que aparezcan en el texto, señalándolas entre paréntesis. Los abstracts no sirven como referencia. No se podrán utilizar como referencias observaciones no publicadas. Evite utilizar comunicación personal a menos que esta sea fundamental, deberá contar con el permiso escrito de los autores.

En cuanto al estilo y formato se adaptarán al Index Medicus. Ejemplos

-**Artículos de revista:** Watts SL, Brewer EE, Fry TL. Human papillomavirus DNA types in squamous cell carcinoma of the head and neck. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol* 1991;71:701-707

-**Referencias de libros:** Shantz S, Harrison LB, Forastiere AA. Tumors of the nasal cavity and paranasal sinuses, nasopharynx, oral cavity and oropharynx In:De Vita VT, Hellman S Rosenberg SA, editors.Cancer principles and practice of oncology. 5a ed. Philadelphia, PA, USA: Lippincott; 1997. pp.741-801